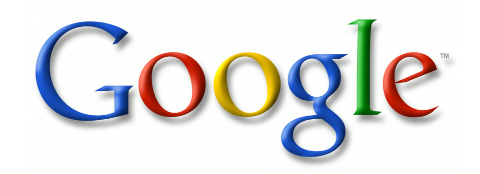
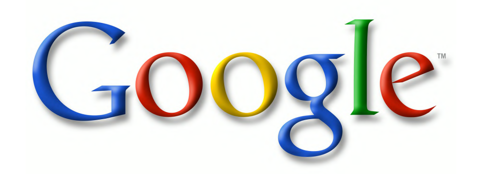
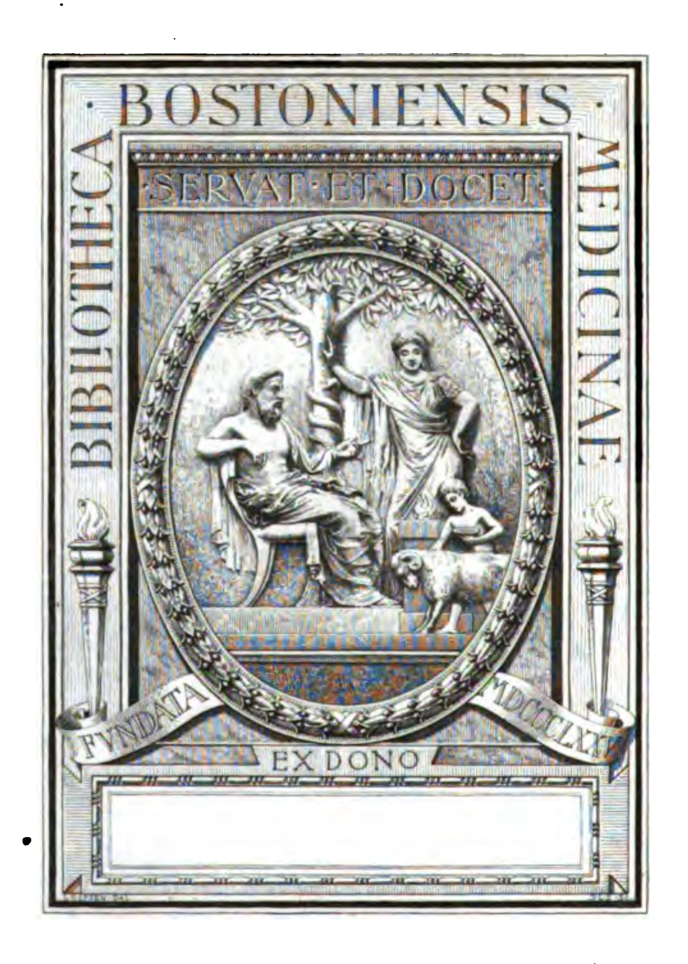





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

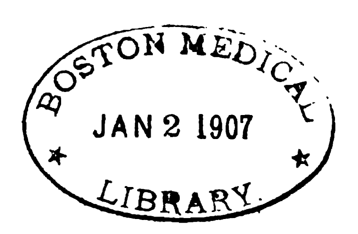
ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

MIT 15 TAFELN UND 66 TEXTFIGUREN.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.


BOSTON MEDICAL
JAN 2 1907
LIBRARY

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 2. Juli 1906.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 12. Juli 1906.

*

Seite

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 23. Juli 1906.

Siebentes und achtes Heft.

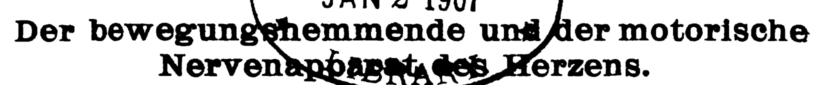
Ausgegeben am 1. August 1906.

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 9. August 1906.

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 22. August 1906.



Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens.

Von

J. Dogiel und **K. Archangelsky.**

(Mit 31 Textfiguren und Tafel I bis IV.)

Alles, was die anatomische Forschung bis jetzt in Bezug auf den Bau des Herzens geleistet hat, lässt sich auf folgende These zurückführen: wo wir in einem Thierorganismus ein Herz antreffen, findet sich in letzterem stets ein Nerven-Muskelapparat, welcher als ein für die Herzfunction unbedingt nothwendiges Ganzes aufzufassen ist. Wenn wir aber in einer gewissen, ganz frühen Entwickelungsperiode des menschlichen oder thierischen Organismus das Herz pulsiren sehen, obgleich die uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmittel weder Nerven noch Muskeln aufzudecken vermögen oder doch nur unvollkommen entwickelte Muskelelemente erkennen lassen, so darf aus diesem Grunde noch nicht behauptet werden, dass das Herz hier gänzlich des Materiales ermangele, aus welchem sich Nervenzellen und Nervenfasern entwickeln werden. Im Hinblick auf die Structur des embryonalen Herzens glaubten einige Physiologen, dass auch das Herz des erwachsenen Menschen oder Thieres fähig sei, sich ohne Antheil des Nervensystems rhythmisch zu contrahiren. Es erscheint indessen kaum zulässig, den Bau und die Function des embryonalen Herzens mit dem vollständig entwickelten Organe zu identificiren. Vielleicht wäre es richtiger zu sagen, dass das embryonale Herz sich ohne Betheiligung von Nerven und Muskeln zu contrahiren vermag, ähnlich wie der Leucocyt seine Bewegungen ausführt.

Ein weisses Blutkörperchen besitzt als einfacher einzelliger Organismus die Fähigkeit, seine Form verschiedenartig zu modificiren und in dieser Weise seine Stellung im Raume zu ändern — sich zu bewegen. Die Amoebe, in der wir ebenso wie im Leucocyten weder Nerven noch Muskeln vorfinden, ist gleichfalls bewegungsfähig. Die kleinsten Protoplasmatheilchen einer Amoebe

oder eines Leucocyten sind so hochgradig mobil, dass schon die physikalischen, chemischen oder mechanischen Bedingungen der diesen Organismen als Aufenthaltsort dienenden Medien dazu hinreichen, um eine Lageänderung — eine Bewegung ihrer Theilchen zu veranlassen. Die Muskelcontraction ist ebenfalls eine Aenderung der Lageverhältnisse der Muskelmoleküle unter Einfluss der Temperatur, der electrischen oder Nervenenergie, als der Erreger einer solchen Bewegung des Muskels.

Im Moment der ersten augenfälligen Lebensäusserung des Thieres erblickt das unbewaffnete Auge eine engumschränkte Bewegung — das punctum saliens — das Pulsiren des in Entwickelung begriffenen Herzschlauches, in welchem die Anlagen des Materiales zur Umgestaltung dieses Schlauches in einen complicirten Nerven-Muskelapparat enthalten sind. Die Bestandtheile dieses, bereits in frühen Entwickelungsstadien pulsirenden Schlauches sind so mobil, dass eine gewisse Menge einer Flüssigkeit von bestimmter chemischer Zusammensetzung und bestimmter Temperatur — des zukünftigen Blutes — hinreicht, um unter gewissen constanten Bedingungen regelmässig sich wiederholende Bewegungen hervorzurufen.

Nach Albr. v. Haller's[1]) Ansicht ist es ausschliesslich das Blut, welches den Herzschlag selbst bei dem Erwachsenen anregt: „Nunc stimulus, quo cor potentissime ad motum incitatur, fluidum est, pene quodcunque, quod per venas in aures et ventriculos cordis impeditur." Ferner, auf S. 465: „Adesse vero causam ejusmodi, ea, quae nunc proponimus experimenta, manifestissime ostendunt. Ea causa est natura irritabilis, quae in omni musculo aliqua, in corde super omnes alias carnes potentissime habitat." Ausserdem, in der Sectio V: „Causae motus cordis, § I. Fibrae carneae, p. 459: „Proxima omnino causa motus, quam hactenus in corde descripsimus, est in fibris carneis ejus musculi." —

Hätte die anatomische Untersuchung nachgewiesen, dass keine Nervenelemente in den Bestand des Herzens treten und dass das Herz ohne Blut nicht eine Zeit lang zu pulsiren vermag, so wäre die Möglichkeit einer rhythmischen Herzthätigkeit ohne Antheil des Nervensystems in dem Sinne bewiesen, wie es seiner Zeit Albr. v. Haller glaubte.

---

1) Albr. v. Haller, Elementa Physiologiae corp. humani t. 1 lib. 4 — cor, t. 5 lib. 14 p. 489, § 11 p. 465. Lausanae 1757.

Brown-Séquard[1]) stellte im Jahre 1848 die Behauptung auf, dass nicht nur die Herzmuskulatur, sondern auch alle Muskeln des Thorax, des Gesichtes, die Zwerchfellmuskeln, nach Durchschneidung der die genannten Muskeln mit dem Gehirne verbindenden Nerven, ihre rhythmische Contractionsfähigkeit bewahren. Derselbe Gedanke wird von dem gen. Autor auch in seinen, 1849 und 1850 veröffentlichten Mittheilungen durchgeführt. Die rhythmische Zwerchfellcontraction weist, nach Brown-Séquard's Ansicht, besondere Aehnlichkeit mit der Herzcontraction auf. Endlich gelangt dieser Physiologe zu dem Schlusse, dass die animale Muskulatur, ähnlich wie das Herz, ohne Antheil der Nervencentren zu rhythmischen Bewegungen befähigt sei und dass einer solchen Bewegung eine gemeinsame Ursache zu grunde liege: „Il faudra donc plus chercher, c'est la cause commune, qui produit des mouvements rhythmiques dans les différents muscles — coeur, diaphragme etc. — où on la trouve." Indess kann die von Brown-Séquard beobachtete Muskelcontraction nicht zum Beweise dafür dienen, dass auch die Herzmuskeln sich unabhängig von dem Einflusse des Nervensystems rhythmisch zu contrahiren vermögen. Brown-Séquard selbst sagt an einer Stelle seines Aufsatzes, dass es ihm nicht gelungen sei, den Antheil auszuschliessen, welchen die von Luschka und Rouget beschriebenen, im Verlaufe des N. phrenicus eingeschalteten Nervenzellen an den Zwerchfellcontractionen nehmen können. Uebrigens beobachtete Brown-Séquard rhythmische Diaphragmacontraction sowie die anderer Muskeln nicht am lebenden Thiere, sondern nach dessen Tode, während die Muskeln sich im Zustande des Absterbens befanden.

Engelmann[2]) suchte auf Grund gewisser anatomischer und physiologischer Erwägungen zu beweisen, dass die Herzaktion ohne Antheil des Nervensystems möglich ist. Er behauptete, dass der grösste Theil des Ventrikels und die Herzspitze bei dem Frosche selbst der geringsten Spuren von Nervenelementen entbehren („sur la plupart des points, il est impossible de découvrir même avec les

---

1) Brown-Séquard, Comptes rendus d. l. Société d. Biologie 1849. — Journal d. l. physiol. et pathol. par Vulpian, Brown-Séquard 1859.

2) Engelmann, Extrait des Archives Neerlandaises t. 11 p. 3. — Archiv für die gesammte Physiologie 1869 S. 243, Bd. 11 S. 432 u. 465. 1875, Bd. 29 S. 882. 1882.

excellentes methodes dont on dispose aujourd'hui, une fibrille nerveuse ou n'importe quel autre élément nerveux"), und dass das Herz, oder richtiger die soeben genannten Herztheile dennoch die Fähigkeit besitzen, sich rhythmisch zu contrahiren. Auf Grund solcher Untersuchungen des Herzens behauptete Engelmann, dass die Reizleitung in dem Ventrikel des Froschherzens von der einen Muskelzelle auf die andere stattfinde, ohne dass Nerven hierbei im Spiele seien und dass die Reizübertragung hier mit einer anderen Geschwindigkeit erfolge, wie es seiner Meinung nach bei Antheil von Nerven der Fall sein müsste [1]). Eine derartige Reizübertragung von der einen Herzmuskelzelle auf die andere glaubte Engelmann durch den Versuch bewiesen zu haben, in welchem der an mehreren Stellen durchschnittene Herzventrikel des Frosches zu pulsiren fortfährt, wenn die einzelnen Segmente nur noch durch minimale Muskelsubstanzbrücken unter einander verbunden bleiben. Eine derartige Reizübertragung erfolgt nach Engelmann nicht nur am Herzen von Rana esculenta und Rana temporaria, sondern auch bei vielen anderen Thieren: Testudo graeca, Mus musculus, Lupus caniculus und Andere. Obgleich nun eine Reizübertragung von der einen Muskelzelle zur anderen, im Sinne Engelmann's, wohl denkbar wäre, so liegt doch weder in den anatomischen Daten, noch in dem nach Engelmann's Verfahren vollführten Experimente der Einschnitte in den Ventrikel des Froschherzens ein Beweis für die Fähigkeit der Herzmuskeln sich unabhängig vom Nervensystem rhythmisch zu contrahiren, da eine solche Voraussetzung sich auf unrichtige Befunde stützt: Nervenelemente finden sich nicht nur im Herzen des Menschen, der Säugethiere, Vögel, Amphibien, Fische, sondern auch in dem der Crustaceen und anderer Thiere. Ueberdies lässt sich in dem erwähnten Engelmann'schen Experimente der Antheil von Nerven nicht als ausgeschlossen betrachten, da es nach den von J. Dogiel [2]) in Gemeinschaft mit Tumänzew angestellten Untersuchungen in der Herzkammer des Frosches eine so grosse Menge von Nerven giebt, dass es kaum zu entscheiden ist, ob in den verschiedenen Theilen des Froschherzens die Zahl der Nerven- oder die der Muskelelemente praevalire, und es daher mehr als unwahr-

---

1) Bethe macht allerdings den Einwand (Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems S. 438, 439. Leipzig 1903).

2) Dogiel und Tumänzew, Archiv f. mikr. Anatomie Bd. 36 S. 483—506.

scheinlich ist, dass infolge der Engelmann'schen Schnitte der Zusammenhang der die Muskelsubstanzbrücken durchsetzenden Nerven mit den Ganglienzellen thatsächlich aufgehoben wird.

Engelmann verweist (1882) noch darauf, dass der Aortenbulbus (bulbus arteriosus) des Froschherzens zu rhythmischen Contractionen befähigt ist, obgleich hier seiner Meinung nach keine Nervenelemente existiren. Diese Annahme ist gleichfalls unbegründet, wie die von J. Dogiel in Gemeinschaft mit Tumänzew ausgeführten anatomischen Untersuchungen erwiesen haben. Ferner beruft sich Engelmann auf seine Untersuchungen über die peristaltische Bewegung der Ureteren[1]), welche letzteren seiner Ansicht nach sowohl der Nervenzellen (1869) als auch der Nerven ermangeln: „dass das peristaltische und antiperistaltische Fortschreiten der Bewegung dadurch zu Stande kommt, dass die Erregung ohne Vermittelung von Ganglienzellen und Nervenfasern direct von Muskelzelle und Muskelzelle fortgepflanzt wird.“ Doch bedarf es hierzu noch des Nachweises, dass in dem Ureter weder Nervenzellen noch Nerven vorhanden sind. Diese Voraussetzung Engelmann's hat sich gleichfalls als irrig herausgestellt, denn die Untersuchungen von A. Dogiel[2]), betreffend den Bau der Ureteren bei Hund, Katze, Taube, haben gezeigt, dass Nervenganglien nicht nur im unteren Ureterentheile, wie Engelmann glaubte, sondern auch im oberen Abschnitte der Ureteren vorkommen. A. Dogiel fand solche Ganglien $5^1/_2$—7 cm. unterhalb des Hilus renis eines grossen Hundes in 4—5—6 cm. Abstand vom Hilus renis eines mittelgrossen Hundes, bald etwas oberhalb, bald unterhalb der besagten Grenze, in Form eines, in ein Nervenstämmchen eingeschlossenen Häufchens von Nervenzellen, die bald zahlreicher, bald spärlicher vertreten waren. Diese Thatsache wurde nachträglich auch durch andere Forscher bestätigt. Ferner beschäftigte sich Dr. Protopopow[3]) in dem Laboratorium von J. Dogiel mit dieser Frage, und an Schnitten des mit 1 %iger Osmiumlösung behandelten Ureter des Menschen fand auch dieser Autor zwischen den Muskelbündeln des Ureter liegende Nervenzellen. Ausserdem erzielte Dr. Protopopow mittelst Methylenblau ziemlich leicht eine Färbung eines

1) Engelmann, Archiv f. d. ges. Physiol. 1869 S. 278.

2) A. Dogiel, Archiv f. mikr. Anatomie Bd. 15 S. 64.

3) Protopopow, Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 66 S. 1—113. 1897.

reichhaltigen Nervenplexus in der Ureterenschleimhaut des Frosches. Derartige Befunde in der Anatomie der Ureteren sind genügende Beweise der Unhaltbarkeit der Thesen Engelmann's über die, seiner Meinung nach, ohne Vermittelung des Nervensystems stattfindende peristaltische und antiperistaltische Ureterenbewegung.

M. Foster[1]) und Biedermann[2]) nahmen an, dass das Herz der Schnecke nervenlos ist; dies wurde jedoch durch die Untersuchungen von B. Ransom[3]) und J. Dogiel[4]) nicht bestätigt.

Bei Erörterung der Ursache der von Wharton Jones[5]) entdeckten rhythmischen Venencontraction in dem Fledermausflügel gelangt Luchsinger zu dem Schlusse, dass die Ursache einer solchen Contraction in localen Bedingungen liege: „Die Pulsationen der Venen also wohl sicher periphere locale Ursache.“ Zwar sagt Luchsinger[6]) es nicht gerade aus, dass eine solche Venenpulsation ausschliesslich von einer besonderen Structur der Muskeln dieser Blutgefässe abhänge, aber indem er sich auf die Experimente von Schiff[7]) beruft, denen zufolge die Gesichts- und Zungenmuskeln mehrere Tage nach Durchschneidung der Nerven dieser Muskeln fibrilläre Zuckungen wahrnehmen lassen, scheint Luchsinger damit gleichsam sagen zu wollen, dass die Muskeln sich auch unabhängig von den Nerven rhythmisch zu contrahiren vermögen. Ferner behauptete Luchsinger, dass die Rhythmik der Venen im Fledermausflügel infolge der durch das Blut bewirkten, mechanischen Dehnung der Gefässwand zu Stande komme; diese Ansicht wird auch von Schiff getheilt. Die beiden letztgenannten Forscher suchen ihre Ansicht dadurch zu motivieren, dass diese Venen selbst nach ihrer Isolirung vom Centralnervensystem fort-

---

1) M. Foster, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 5 S. 191—195. 1872.

2) Biedermann, Sitzungsber. d. math.-naturw. Klasse der Akad. d. Wiss. Bd. 89 Abt. 3 S. 24 f. 1884.

3) W. B. Ransom, Journal of Physiology Suppl.-vol. 5 p. 268, 321, 325, 327. 1885.

4) J. Dogiel, Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895 (in russischer Sprache).

5) Wharton Jones, Philos. Transact. of the Roy Soc. of London t. 1 p. 131—136. 1852.

6) Luchsinger, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26. 1881, Bd. 28 S. 60 bis 61. 1882.

7) Schiff, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26. 1881.

fahren zu pulsiren. Eine derartige Pulsation findet nach der Angabe dieser Autoren bei beträchtlicher Erhöhung des Blutdruckes statt und sistirt bei Sinken des Blutdruckes. Die Aenderungen der Lichtung, die Pulsation der genannten Gefässe ist eine Folge der Dehnung der Gefässwand. Luchsinger findet eine Aehnlichkeit einer solchen Pulsation der Gefässe mit der mechanischen Erweiterung des Herzens und der Ureteren: „Wie beim Herzen und Ureter zeigt sich also auch hier beim Gefässschlauch in der mechanischen Dehnung der contractilen Wand ein mächtiger Reiz für Erregung der Rhythmik." — Hiermit scheint er die Fähigkeit der Muskeln, sich ohne Antheil der Nerven zu contrahiren, noch mehr hervorheben zu wollen; doch vermisst man hier eine positive Antwort bezüglich der nächsten Ursache der rhythmischen Herzcontraction. Was den Venenpuls im Fledermausflügel betrifft, so lässt sich diese Erscheinung unserer Ueberzeugung nach keineswegs nur aus der mechanischen Dehnung der Blutgefässe erklären, wie es Luchsinger und Schiff glaubten, denn J. Dogiel[1]) in Gemeinschaft mit J. Jegorow, welche sich mit der nämlichen Frage beschäftigt haben, gelangten zu der Ueberzeugung, dass der Venenpuls im Fledermausflügel nach Durchschneidung der zur pulsirenden Vene hinzutretenden Nerven alsbald still steht, während die Bluteirculation unverändert fortdauert. Folglich liesse sich das von Luchsinger angeführte Beispiel der Venenpulsation im Fledermausflügel eher als ein Beweis der Abhängigkeit, nicht aber der Unabhängigkeit der Herzrhythmik von dem Nervensystem aufführen.

Das nämliche lässt sich wahrscheinlich auch in Bezug auf die rhythmische Contraction der Blutgefässe: der Arterien des Kaninchenohres (Schiff) oder der Arterien in der Schwimmhaut des Frosches (Saviotti) sagen.

Ohne die Richtigkeit der Beobachtungen Schönlein's[2]) in Bezug auf die Contraction der quergestreiften Muskeln der wirbellosen Thiere unter dem Einfluss schwacher Inductionsströme bestreiten zu wollen, können wir dennoch der Behauptung nicht beistimmen, dass eine solche Muskelcontraction mit der Herzcontraction beim Frosch und anderen Thieren identisch sei.

---

1) J. Dogiel, l. c. Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. 1895. Russ. Sprache.

2) Schönlein, Zeitschr. f. Biologie 1893 S. 187—220. — Archiv f. Anat. und Physiol., physiol. Abth. 1882.

In seiner umfangreicheren Arbeit beruft sich Gaskell[1]) auf die Beobachtungen von Engelmann, Foster, Schönlein, Luchsinger u. A., deren Ansichten wir bereits angeführt und zugleich erörtert haben, inwieweit die Meinungen dieser Autoren über die Ursachen der Herzrhythmik begründet erscheinen. Fernerhin gibt Gaskell in den Archives de Physiologie norm. et pathol. 1888 ein Resumé aller seiner Untersuchungen über die Rhythmik und die Nervenphysiologie des Herzens, sowie auch über die Anatomie des sympathischen Nervensystems. In diesem Resumé sagt er Folgendes: 1. Die Herzrhythmik hängt von der dem Muskelgewebe selbst eigenen Fähigkeit zur rhythmischen Contraction und nicht von peripheren Nervencentren ab (1. „Le système du coeur est dû à une puissance rhythmique du tissu musculaire lui-même et non aux centres nerveux periphériques"); 2. die rhythmische Contractionsfähigkeit eines jeden Herzabschnittes hängt nicht mit der Gegenwart von Ganglienzellen, sondern mit dem Fortbestehen eines primären Zustandes des Herzmuskelschlauches zusammen (2. „La puissance rhythmique de toute portion du coeur est en relation, non avec la présence de cellules ganglionnaires, mais avec la persistance d'un état primitif du tube musculaire cardiaque") und 3. die Aufeinanderfolge der Contractionen wird durch die peristaltische Contractionswelle bedingt, welche von dem Orte der grössten Geschwindigkeit der rhythmischen Bewegung ausgeht und bei dem Uebergange von dem einen Herzraume zum anderen verlangsamt ist, was von der Natur und der anatomischen Lagerung des Muskelgewebes an den Vereinigungsstellen dieser Herzabschnitte abhängt (3. „La succession des contractions est due à l'onde péristaltique de contraction qui part de l'endroit où existe la plus grande vitesse du mouvement rhythmique et elle est ralentie lors du passage de la contraction d'une chambre du coeur à une autre, en raison de la nature et de la disposition anatomique du tissu musculaire à la jonction de ces parties").

Diese Schlussfolgerungen finden nach Gaskell in Folgendem ihre Begründung: Wird die Reizbarkeit der Ventrikelmuskulatur durch partielle Temperatureinwirkung erhöht, so ändert sich die Geschwindigkeit ihrer Contractionen nicht; dies soll nach Gaskell

---

1) W. H. Gaskell, On the innervation of the heart, with special reference to the heart of the tortoise. Journal of physiology vol. 4 p. 43. — Archives d. physiologie norm. et pathol. t. 2 p. 51—57. 1882.

beweisen, dass die Ventrikelcontractionen nicht von der von den Nervencentren des Hohlvenensinus ausgehenden, constanten Erregung abhängen.

Da wir eine solche Erklärung Gaskell's nicht ganz verständlich fanden, nahmen wir die betreffende Originalabhandlung dieses Autors zur Hand, in der Hoffnung, dort eine eingehendere Argumentation seiner, in dem Resumé aufgeführten Schlussfolgerungen zu finden.

Auf Seite 116—118 der genannten Abhandlung lesen wir: das Herz kann als Abschnitt eines Blutgefässes (einer Arterie oder Vene) betrachtet werden, dessen Muskelelemente gewisse Besonderheiten besitzen[1]): „Striated muscle of vertebrates — Rapidity of contraction most highly developed. Tonicity rudimentary. Rhythmic action still more rudimentary.“

„Cardiac muscle — Rhythmic action most highly developed. Rapidity of contraction well marked. Tonicity well marked. Unstriped muscle — Tonicity most highly developed. Rhythmic action well marked. Rapidity of contraction most rudimentary.“

Die Merkmale, welche Gaskell den quergestreiften und den glatten Muskeln im Allgemeinen, sowie dem Herzmuskel im Besonderen zuschreibt, sind nicht genau zutreffend. Die quergestreiften Muskeln besitzen weder in ihrer Structur noch in ihrer Function überall die gleichen Eigenschaften. Einige von ihnen unterscheiden sich sowohl in ihrem Bau als auch in ihrer Function von anderen, ebenfalls quergestreiften Muskeln, wie es durch Ranvier's Untersuchungen nachgewiesen worden ist. Der Bau des Herzmuskels verschiedener Thiere, wie z. B. des Hundes und der Flussmuschel, ebenso der Bau des embryonalen Herzens und des Herzens erwachsener Thiere weist erhebliche Differenzen auf, und nichtsdestoweniger zeigen alle eine rhythmische Contraction. Ebenso mögen auch die glatten Muskeln in Bezug auf ihre Contractions- und Relaxationsfähigkeit einander wohl kaum überall gleichstehen, wie z. B. die Iris- und Darmmuskulatur des Menschen und einiger Thiere.

Die Voraussetzung Gaskell's, dass die Herzpulsation von der rhythmischen Fähigkeit des Muskelgewebes selbst und nicht von den peripheren Nervenelementen abhängt, harmonirt nicht mit dem folgenden Factum.

---

1) W. H. Gaskell, The Journal of Physiology vol. 4 p. 118.

Wird die Herzspitze, welche keine Nervenzellen enthält, abgeschnitten, so contrahirt sie sich nicht, obschon Muskel und Nerven in ihren Bestand treten. Dagegen wurde der Einwand erhoben, dass der Stillstand der abgeschnittenen Herzspitze des Froschherzens nur aus Ermangelung des Blutzuflusses und nicht aus Ermangelung der von den Nervenzellen ausgehenden Erregung zu erklären sei. Dieser Einwand erwies sich als unhaltbar. J. Bernstein[1]) schnitt die Herzspitze nicht ab, sondern er quetschte sie nur von den übrigen Herztheilen ab und erhielt auf diese Art einen constant fortdauernden Blutzufluss zu der Herzspitze. Der Stillstand der letzteren wird nicht durch Blutmangel, sondern vielmehr durch die Störung eines physiologischen Zusammenhanges der abgequetschten Herzspitze mit den übrigen Abschnitten des Organes bedingt. Eine solche Ruhe der abgequetschten Herzspitze kann lange — mehrere Tage — andauern (Aubert)[2]). Ersetzt man aber die physiologische Erregung durch andere mechanische, chemische oder elektrische Reize, so erhält man eine Reihe rhythmischer Contractionen der durch Abquetschung isolirten Herzspitze. Wenn man beispielsweise den Aortenbulbus mit einer Pincette comprimirt und dadurch eine starke Dehnung durch das Blut hervorruft, so erfolgt Contraction der abgequetschten Herzspitze; entfernt man nun die Pincette vom Bulbus, so sieht man, dass nur die Herzspitze in Ruhe verharrt. Schepotjew[3]), der in dem Laboratorium von J. Dogiel arbeitete, sowie J. Dogiel selbst erhielten Contractionen der abgeschnittenen Ventrikelspitze des Froschherzens unter dem Einfluss von Chininlösung, gleichviel ob letztere durch subcutane Injection ins Blut gebracht oder aber die abgeschnittene Herzspitze selbst in die Chininlösung getaucht wurde. Eine grosse Menge ähnlicher Experimente an der abgeschnittenen Ventrikelspitze des Herzens ist von Langendorff[4]), Bowditsch[5]), Ranvier[6]) und vielen Anderen ausgeführt worden.

Alle derartigen Versuche, welche sich auf die durch mechanische, chemische oder andere Reize hervorgerufene rhythmische Contraction

---

1) J. Bernstein, Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1876 Nr. 22 S. 385, 435.

2) Aubert, Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 24 S. 361 f. 1881.

3) Schepotjew, Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 19 S. 62. 1879.

4) Langendorff, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884 S. 3.

5) Bowditsch, Berichte d. sächs. Gesellsch. 1871 S. 655.

6) Ranvier, Leçons d'anatom. génér. 1877—1878. App. nerv. term. des muscles de la vie organique p. 175. Paris 1880.

der Ventrikelspitze des Froschherzens beziehen, zeigen, dass man Contractionen der Herzspitze in der That zu erhalten vermag; es ist indess schwer zu entscheiden, ob dies durch directe Reizwirkung auf die Muskeln allein oder aber auf die Muskeln und Nerven der Herzspitze bedingt wird; unserer Meinung nach ist wohl die letztere dieser Voraussetzungen die richtigere.

Die Quelle der Nervenenergie liegt in den Nervenzellen; die Nervenfasern sind als Leiter der Nervenenergie reizbar und leitungsfähig. In der abgeschnittenen Herzspitze fehlt der physiologische Erreger, und daher verharrt eine solche Herzspitze in Ruhe, obschon die in derselben enthaltenen Herznerven, so lange sie ihre Erregbarkeit nicht eingebüsst haben, unter Einfluss äusserer Reize auf die Muskeln der Ventrikelspitze einzuwirken und, wie bereits gesagt, Contractionen derselben hervorzurufen im Stande sind.

Die Anwesenheit von Ganglienzellen als Bedingung zu einer rhythmischen Contraction des Froschherzens.

1. Die in den Bestand des Hohlvenensinus tretenden Venen vermögen sich auch nach ihrer Durchschneidung an der Grenze mit dem Sinus venosus des Herzens rhythmisch zu contrahiren. Die Contraction dieser Venen wird durch die in denselben befindlichen Nervenzellen und Nerven bedingt (Fig. 12 Taf. I).

2. Zwei an einem und demselben Herzen geführte Schnitte, von denen der eine an der Grenze zwischen Venensinus und Vorhof, der andere an der Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel hindurchgeht, verhindern die rhythmische Thätigkeit der Vorhöfe sowie des Ventrikels nicht, was sich aus der Anwesenheit der Nervenzellen der Remak'schen, C. Ludwig'schen, Bidder'schen, sowie der Ventrikularganglien in den betreffenden Herztheilen erklärt.

3. Der Venensinus ist gleichfalls fähig, rhythmisch sich zu contrahiren, da er Nervenzellen und Nervenfasern enthält.

4. Die der Nervenzellen ermangelnde Ventrikelspitze des Froschherzens contrahirt sich ohne besondere, von aussen her einwirkende Reize nicht.

5. Das Rückenmark ist eröffnet; Reizung des nicht durchschnittenen Rückenmarkes durch einen Inductionsstrom von mittlerer Stärke ergibt Stillstand. Bei Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel und darauf folgender Reizung des unteren Schnittendes durch den Inductionsstrom Beschleunigung des Herzschlages von 4 auf 11 in 10 Sek.; Reizung

des oberen Rückenmarksendes — Verlangsamung von 11 auf 6 in 10 Sek. Diese Beschleunigung hängt von dem Zusammenhange des Rückenmarkes mit dem, dem ersten sympathischen Brustganglion der Säuger entsprechenden Ganglion ab. Reizung des oberen Rückenmarksabschnittes — Stillstand; ebenso auch bei Reizung des oberen und unteren Abschnittes zu gleicher Zeit — Stillstand; der durch Reizung des oberen Schnittendes hervorgerufene Stillstand wird bei Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Rückenmarkes aufgehoben.

6. Die Contraction des Bulbus arteriosus des Froschherzens erklärt sich daraus, dass an der Grenze zwischen dem Bulbus und den Vorhöfen und dem Ventrikel ein Nervenfaserbündel sich vorfindet, und an derselben Stelle an der Basis des Bulbus einzelne oder paarige Nervenzellen[1]) angetroffen werden. Letztere werden z. Th. von den zwischen Bulbus und Vorhöfen liegenden Bindegewebssträngen, z. Th. aber von Muskelstreifen bedeckt, die die Bulbusbasis von den Vorhöfen scheiden.

7. Die an der Atrioventriculargrenze in toto abgeschnittene Herzkammer des Froschherzens fährt fort zu pulsiren, was durch die in derselben befindlichen Bidder'schen und Intraventricularganglien bedingt wird. Entfernt man aber die genannten Ganglien und excidirt dann erst den Ventrikel (Fig. 2, *5*) unterhalb der die Ganglien miteinander verbindenden Nervenfasern, so hört der Ventrikel auf zu pulsiren. Die Abtragung der Bidder'schen Knoten wird auf folgende Weise vollzogen: man eröffnet die Vorhöfe derart, dass die Klappen und die oberhalb derselben liegenden Bidder'schen Ganglien bloss gelegt werden; letztere werden mit einer feinen scharfen Scheere so ausgeschnitten, dass ein kleiner Theil der etwas unterhalb der Klappen befindlichen Muskelschicht, in welcher die Ganglia ventricularia liegen, zugleich mit entfernt wird. Reizt man den der Nervenknoten und Nervenzellen entbehrenden Ventrikel durch einen Nadelstich, so erhält man anstatt rhythmischer Contraction eine einfache Zusammenziehung der Ventrikelmuskulatur.

Mithin besteht der motorische Nervenapparat des Frosch-

---

1) J. Dogiel und Tumänzew, Archiv f. mikr. Anat. Bd. 36 S. 483 bis 506. 1890.

herzens aus Nervenganglien und Nervenzellen, die an dem Nervus vago-sympathicus entlang von der Schädelbasis an bis zum Herzen und in verschiedenen Abschnitten des Herzens selbst gelagert sind. Ohne die von den genannten Nervenzellen ausgehende Erregung sind die Herzmuskeln unfähig, sich rhythmisch zu contrahiren.

Reizt man einen derart präparirten Herzventrikel oder nur den unterhalb der Bidder'schen und der intraventriculären Ganglien gelegenen während der Diastole mittels einer Scheere abgetragenen, die unteren ²/₃ in sich schliessenden Theil eines solchen vom Frosch mittels Induktionsstrom von gleicher Schlagfolge, aber verschiedener Stärke, wobei der Tisch, wie die mit einem beweglichen zum Registriren der Herzbewegungen dienenden Hebel versehene Pelotte, zwischen denen das Herz placirt ist, zugleich, weil metallisch, als Electroden functioniren, so erzielt man, wie die erhaltenen Curven lehren, folgende Resultate:

1. Eine allmählich zunehmende und dann wieder allmählich abnehmende Contraction ähnlich einer durch faradische Reizung erhaltenen Skelettmuskelcontraction (Fig. 25 Taf. III).

2. Mitunter schnellt die Contraction bis zu einer gewissen Höhe, hält eine Zeitlang an und verschwindet dann plötzlich, so dass die Curve das Aussehen einer Tetanuscurve erhält (Fig. 26 Taf. III).

3. Durch Verstärkung des Induktionsstromes erzielt man rhythmische Contractionen eines solchen Ventrikels, welche sich mit der Änderung der Stromstärke ebenfalls verändern. So wurde beim Spiralabstand des du Bois-Reymond'schen mit einem Grenet-schen Element bedienten Induktoriums von 20—18—15—14 cm. keine Veränderung erhalten. Bei 13 cm. treten Contractionen auf, welche bei fortgesetzter Reizung rhythmisch, dabei aber weniger stark, häufiger und allmählich noch frequenter werden. Bei schwachen Strömen gelangen zuweilen doppelte oder dreifache Gruppencontractionen zur Beobachtung. Bei mittelstarken Strömen (bei 12—10 cm. Spiralenabstand) erhält man Contractionen von mittlerer Frequenz, welche allmählich häufiger werden. Starke Ströme (bei 9—6 cm. Spiralenabstand) bewirkten zuerst starke Contraction mit darauffolgender allmählicher Erschlaffung, gleichwie einen tonischen Zustand, und am absteigenden Theil der Curve bemerkt man geringe, aber häufige wellenförmige Erhebungen, welche, allmählich höher und seltener werdend, in rhythmische Contractionen übergehen

(Fig. 29, 30, 31 Taf. III), die mit der Frequenzabnahme an Intensität gewinnen.

Nach jedem Versuch überzeugten wir uns durch mikroskopische Untersuchung der mit 1 %iger Osmiumsäurelösung behandelten Präparate, dass in den zu den Versuchen genommenen Ventrikeln die obengenannten Ganglien auch wirklich fehlten.

Somit erhielten wir anstatt des „Alles- oder Nichts-Desetres“ (Ranvier) oder des Gesetzes, dass „der Minimalreiz gleichzeitig Maxmalreiz ist“ (Bowditsch), an einem solchen seiner Bidder-schen und intraventriculären Ganglien beraubten Ventrikel durch verschiedenstarke Reizung, verschiedenstarke Zuckungen, wie sie an Skelettmuskeln zur Beobachtung gelangen. Der Grund dieser Erscheinung muss doch in der Abwesenheit der Bidder'schen und der Ganglia intraventricularia liegen. Die durch verschiedenstarke Inductionsströme hervorgerufenen verschiedenen rhythmischen Contractionen eines derart präparirten Herzventrikels bilden die natürliche Folge der Einwirkung des Inductionsstromes auf die Herzmuskulatur und die in derselben verbliebenen Nerven, denn ohne solche Reizung bleiben die Ventrikelcontractionen weg, da ja die Nervenzellen, von welchen die Impulse zu der automatischen Thätigkeit ausgehen, vorher entfernt worden waren.

Die Entdeckung des N. vagus als des Hemmungsnerven des Herzens verdanken wir den Brüdern Weber, wie aus den Worten von E. H. Weber erhellt: „Bemerkenswerth ist die von meinem Bruder und mir gemeinschaftlich gemachte Entdeckung, dass die galvanomagnetische Reizung desjenigen Theiles des Gehirns, von welchem die Nervi vagi entspringen, oder auch die unmittelbare Reizung der beiden Nervi vagi das Herz in Erschlaffung versetzt, das Tempo der rhythmischen Bewegung des Herzens verlangsamt und sogar das Herz ganz zum Stillstande bringt . . . . Diese Thatsache haben wir bei Fröschen durch so vielfach abgeänderte und entscheidende Versuche bewiesen . . . .“ Einen gleichen Stillstand erhält man bei Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel und bei Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Rückenmarkes durch einen Inductionsstrom von gewisser Stärke. Ferner tritt Herzstillstand in der Diastole ein: bei Reizung des Plexus gastricus oder eines einzelnen Zweiges dieses Plexus, des N. cardiacus (N. vago-sympathicus cordis), bei Reizung des Sinus venosus dort, wo er an die Atria angrenzt, an

dem Orte der Remak'schen Ganglien, der Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand und an dem Orte der Bidder'schen Ganglien (Fig. 1 und 2).

Eine grosse Bedeutung für die regelrechte Contraction der einzelnen Theile des Froschherzens kommt noch der Masse von Anastomosen zu, welche zwischen den Hauptnervenstämmchen der Vorhofsscheidewand und den Herzganglien existiren. Von der Richtigkeit des Gesagten können wir uns bei Benutzung der folgenden Untersuchungsmethode überzeugen.



Fig. 1. Das Herz (in der Diastole) nebst den Gefässen und Nerven von einem Frosche. In natürl. Grösse. *a* N. glossopharyngeus; *b* N. hypoglossus; *c* N. laryngeus; *d* N. gastricus, welcher sich in die beiden Aeste — den N. cardiacus und den (lateral verlaufenden) N. pulmonalis theilt; *e* Plexus brachialis.



Fig. 2. Froschherz durch einen von der Herzspitze bis zum Sinus venosus verlaufenden Einschnitt eröffnet und ausgebreitet. *1, 1* N. cardiaci; *2, 2* Ganglia Remarki; *3, 3* Ganglia C. Ludwigi; *4, 4* Ganglia Bidderi; *5, 5* Linie, die man sich unterhalb der Klappen und des Sitzes der Ganglia intraventricularia gezogen zu denken hat.

Nach Eröffnung der Brusthöhle und des Pericard wird das Herz in toto nebst den zugehörigen grossen Arterienstämmen excidirt und in eine kleine, mit Wachsboden versehene Schale gebracht. Dann wird das Herz mit kleinen Stecknadeln so an die Wachsfläche angeheftet, dass man unbehindert einen Schnitt von der Herzspitze zur Kammerbasis ausführen und von dort den Schnitt auf die Vorhöfe, parallel dem Bulbus arteriosus, bis hart an die Remak'schen Ganglien verlängern kann (Fig. 2). Dann wird das Herz mit Hülfe

kleiner Stecknadeln so zurecht gelegt und befestigt, dass die Klappen mit den Bidder'schen Ganglien, sowie auch die Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand bis an die Remak'schen Ganglien sichtbar sind (Fig. 3).

Schliesslich werden Schnitte an verschiedenen Stellen durch die Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand oder fast durch das ganze Herz geführt, von der Einmündung der Pulmonalvene an zwischen den Remak'schen Ganglien bis dicht an die Bidder'schen Ganglien, wie es die schematische Zeichnung (Fig. 3), woselbst zehn Modificationen dieser Schnitte angegeben sind, veranschaulicht. Indem eine Ligatur an das durchschnittene Nervenstämmchen angelegt wird, lässt man auf dasselbe einen Inductionsstrom von gewisser Stärke in der Richtung gegen die Remak'schen oder aber gegen die Bidder'schen Ganglien hin einwirken.

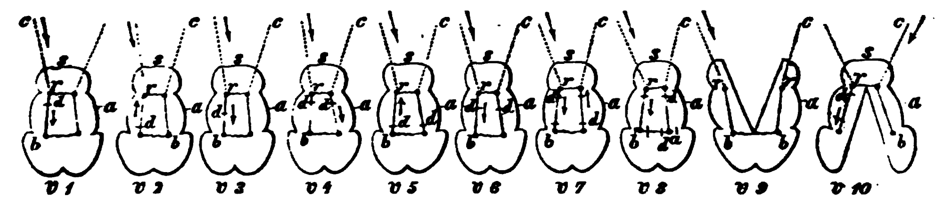


Fig. 3. Schemata des Froschherzens, behufs Angabe der Schnitte (*1*—*10*). *a* Atria; *v* Ventriculus; *s* Sinus venosus; *r*, *r* Remak'sche Knoten; *b* Bidder'sche Knoten; *c*, *c* Nervi cardiaci; *d*, *d* Schnittstellen der Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand: ↓ Verlaufsrichtung des Reizes.

Bei Fröschen von beträchtlicher Grösse ist die Anlegung der Ligatur an dem Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand und die Reizung desselben durch den Inductionsstrom ohne besondere Schwierigkeit ausführbar; bei mittelgrossen Fröschen ist die Zuhülfenahme einer gewöhnlichen Augenlupe bei dieser Operation nützlich. Behufs der Reizung bedarf man entsprechender, isolirter Electroden. Die Stärke des bei unseren Experimenten gewöhnlich angewandten Inductionsstromes war: 12,10 cm Abstand der Spiralen des du Bois-Reymond'schen Inductorium bei einem Grenet-schen Element. Die Reizung des durchschnittenen Nervenstämmchens der Vorhofsscheidewand war entweder nach dem peripheren oder aber nach dem centralen Ende desselben hin gerichtet[1]). Die dar-

1) Als Reizung des peripheren Endes bezeichnen wir die von den Remak-schen zu den Bidder'schen Ganglien hin gerichtete Reizung, die in der umgekehrten Richtung verlaufende bezeichnen wir als Reizung des centrales Endes.

gestellten zehn Fälle von verschiedenen Schnitten der Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand und fast des ganzen Herzens wurden behufs Reizung der Nervenstämmchen der Vorhofsscheidewand in peripherer oder centraler Richtung an dem in oben beschriebener Weise excidirten Herzen ausgeführt; indess lassen sich solche Schnitte auch an dem in situ belassenen Herzen vollführen, wobei man aber die Reizung auf den N. cardiacus dexter oder sinister verlegt (Fig. 3).

Die hierbei gewonnenen Resultate waren, wie folgt: a) Reizung des peripheren oder des centralen Endes des Nervenstämmchens der Vorhofsscheidewand ergab in den Versuchen *v 1*, *v 2*, *v 3*, *v 4*, *v 5*, *v 6* und *v 7* völligen Stillstand des ganzen Herzens in der Diastole, wie dies auch ohne irgend welche Schnitte bei Reizung des N. cardiacus dexter oder des N. cardiacus sinister statt hat. Wenn man bei dem Versuche *v 8* beide Nervenstämmchen des Septum in der Nähe der Remak'schen Ganglien durchtrennt und den peripheren Abschnitt des einen oder des anderen Nerven reizt, so erhält man Herzstillstand in Diastole; ein ähnlicher Stillstand erfolgt dessgleichen bei Reizung des Bidder'schen Ganglion; wenn man aber darauf beiderseits von den Bidder'schen Ganglien Einschnitte macht und dann den peripheren Abschnitt des Nervenstämmchens im Septum durch einen Inductionsstrom von früherer Stärke reizt, so tritt nur ein Stillstand der Kammer in Diastole ein, während die Vorhöfe unverändert fortfahren, sich zu contrahiren. — Im Falle des Versuches *v 9*, wo die Anastomosen zwischen den Remak'schen und Bidder'schen Knoten sowie auch die Vorhöfe und das Septum atriorum durchschnitten sind, ergibt die Reizung des N. cardiacus dexter oder des N. cardiacus sinister durch einen Inductionsstrom von der von uns gewöhnlich angewandten Stärke Folgendes: Reizung des N. cardiacus dexter — Stillstand der linken Atrienhälfte und Contraction der rechten Atrienhälfte; der Ventrikel fährt die ganze Zeit fort, gleichsam mit seiner einen Hälfte zu pulsiren, oder aber er verharrt in Diastole. Der dem nicht gereizten Nerven entsprechende Theil der durchschnittenen Vorhöfe fuhr unverändert fort zu pulsiren, oder die Pulsationen erschienen verlangsamt, oder — was der häufigere Fall — die Pulsationen dieses Theils der Atrien erschienen beschleunigt. Die Beschleunigung der Pulsationen wurde in der Mehrzahl der Fälle, namentlich an der linken Atrienhälfte, bei Reizung des peripheren Abschnittes des rechten N. cardiacus

constatirt; es wurde aber auch an der rechten Atrienhälfte eine Beschleunigung der Pulsationen wahrgenommen, und zwar dann, wenn der periphere Abschnitt des linken N. cardiacus durch den Inductionsstrom gereizt wurde. Die Beschleunigung erreichte hierbei 15 bis 30 in 10 Sec. Die Pulsbeschleunigung einer der Atrienhälften, z. B. die der linken, trat entweder sofort nach Beginn der Reizung des rechten N. cardiacus, bei gleichzeitigem Stillstand der rechten Atrienhälfte ein, oder aber erst nach Ablauf einiger Secunden, nachdem der Stillstand der rechten Hälfte bereits eingetreten war. — Was schliesslich den Fall *v 10* betrifft, so beschränkt sich der Schnitt hier nicht auf die Kammer allein, sondern er ist so weit fortgesetzt, dass das ganze Herz bis auf eine schmale, in der Nähe der Remak-schen Ganglien befindliche Verbindungsbrücke in zwei Hälften getrennt ist. Die mittelst Inductionsstromes bewirkte Reizung des peripheren Abschnittes des durchschnittenen Nervenstämmchens bringt Verlangsamung oder Stillstand in Diastole in der entsprechenden Herzhälfte mit sich.

Die aufgeführten Resultate werden ersichtlich durch die Existenz einer Menge von Anastomosen zwischen den Nerven des Froschherzens bedingt. Ausserdem bietet diejenige Thatsache besonderes Interesse, dass man Herzstillstand in der Diastole nicht nur bei Reizung des peripheren, sondern auch bei der des centralen Schnittendes des in der Vorhofsscheidewand liegenden Nerven erhält, ebenso wie auch die Thatsache, dass man unter gewissen Bedingungen gleichzeitig Stillstand der einen Vorhofshälfte in der Diastole und beschleunigte Pulsation der anderen Hälfte erzielen kann, sowie auch, dass es sowohl für eine jede Hälfte des Herzens in toto als auch für eine jede Hälfte der Atrien solche Nervenelemente gibt, welche Stillstand in der Diastole, und andere, welche Beschleunigung der Pulsation der genannten Theile hervorrufen.

Entfernung gewisser Herztheile. a) Entfernung der Bidder'schen Knoten übt auf die Function der Vorhöfe und des Hohlvenensinus keinen merklichen Einfluss aus: Reizung des peripheren Abschnittes des N. cardiacus durch den Inductionsstrom führt Stillstand aller Herztheile herbei; in seltenen Fällen wurde bei einer solchen Reizung Ventrikelpulsation mit gleichzeitigem Stillstande der Vorhöfe und noch seltener Beschleunigung der Ventrikelpulsation beobachtet. Die nach vorhergehender Entfernung der Bidder'schen Knoten ausgeführte Reizung des peripheren Abschnittes des N. car-

diacus ruft Herzstillstand hervor; der darauf folgende Wiedereintritt der Pulsationen betrifft zunächst die Ventrikel, während dagegen die Vorhöfe etwas später auf's Neue zu pulsiren beginnen. — b) Entfernung der Atria und der Kammer, mit Zurücklassung der Vorhofsscheidewand; der Bulbus arteriosus bleibt mit dem N. cardiacus im Zusammenhange, ebenso durch Vermittelung der Vorhofsscheidewand mit dem Hohlvenensinus und den Remak'schen Knoten; an dem Bulbus bleibt ein geringer Theil der Ventrikelwand haften. Reizt man nach dieser Operation den peripheren Abschnitt des N. cardiacus durch den Inductionsstrom, so erfolgt ein mehrere Minuten anhaltender Stillstand des Bulbus arteriosus. Dieser Versuch lässt sich mehrmals mit Erfolg wiederholen. Bei der Abtragung der Vorhöfe und der Kammer bleibt in der Nähe des Bulbus arteriosus stets ein geringer, dem Aortenbulbus anliegender Streifen der Vorhöfe zurück, und ebenso wird auch ein minimaler Theil des Ventrikels in der Gegend der Aortenklappe zurückgelassen. Hier ist noch zu notiren, dass der Stillstand des Bulbus arteriosus in Folge der Reizung des N. cardiacus auch dann eintrat, wenn ausser den genannten Herztheilen auch eine der Atrioventricularklappen mit entfernt worden war. Während des auf Reizung des N. cardiacus erfolgenden Stillstandes des Bulbus arteriosus fahren die den Venensinus bildenden Hohlvenen fort, sich zu contrahiren. In denjenigen Fällen, wo auf die Reizung des N. cardiacus kein Stillstand des Aortenbulbus, sondern nur eine Verlangsamung seiner Contractionen (bis auf zwölf Schläge in der Minute) erfolgte, wurde eine Beschleunigung der Pulsschläge der Hohlvenen beobachtet, welche die Pulsschläge des Bulbus arteriosus um das Fünffache an Frequenz übertrafen.

Versuche anderer Art wurden am Froschherzen mit Hülfe mechanischer Reizung durch Quetschung (Compression) oder Anlegung von Ligaturen an bestimmten Stellen des Herzens ausgeführt. Behufs Quetschung diente uns eine eigens hierzu verfertigte Klemmpincette mit glatten, abgerundeten Kanten. Im Vergleich mit der Ligatur bietet die Quetschung einigen Vortheil in der Beziehung, dass sie weniger störend in den physiologischen Zusammenhang zwischen den Herztheilen eingreift.

1. Quetschung (Compression) des Hohlvenensinus, bei Intacterhaltung der Remak'schen Knoten, ruft Stillstand der in den Bestand des Sinus venosus tretenden Hohlvenen hervor; Vor-

höfe und Kammer pulsiren weiter fort, obschon langsamer als normal (18 Mal in der Minute).

2. Quetschung des oberen Abschnittes der Vorhöfe — entsprechend dem Sitze der Remak'schen Knoten — bringt Stillstand der Atria, der Kammer und des Aortenbulbus mit sich.

3. Quetschung an der Atrioventriculargrenze ruft anfangs mehrfache starke, aber verlangsamte Pulsationen hervor, denen ein Stillstand der Kammer und des Bulbus arteriosus und beschleunigte (bis etwa 72 Schläge in der Minute betragende) Contraction des Venensinus und der Vorhöfe folgt; indess kommt bei einer derartigen Quetschung auch ein sofort eintretender Stillstand der Kammer und des Aortenbulbus und eine 36 Schläge in der Minute betragende Pulsation der Vorhöfe vor.

Ferner bietet eine combinirte Quetschung verschiedener Herzabschnitte beim Frosche ein nicht geringes Interesse dar: Stannius hat bereits gezeigt, dass die Herzkammer des Frosches von Neuem zu pulsiren beginnt, wenn man nach einer an der Grenze zwischen Hohlvenensinus und Vorhöfen angelegten Ligatur und dem hierdurch bewirkten Stillstande des ganzen Herzens in Diastole nachträglich eine zweite Ligatur an die Atrioventriculargrenze applicirt. Der nämliche Effect wird erzielt, wenn man, anstatt der Ligatur, die Quetschung verwendet.

Sämmtliche von uns angeführte Experimente verschiedenartiger Reizung der Nerven der verschiedenen Herzabschnitte zeigen, dass verlangsamter Herzschlag oder Herzstillstand in der Diastole oder eine beschleunigte Rhythmik des Herzens in toto sowie auch in seinen einzelnen Theilen auf eine sehr mannigfache Weise erzielt wird, und dass dieses durch einen complicirten Nerven-Muskelmechanismus bedingt wird. Jedenfalls hängt Verlangsamung oder Stillstand des Herzschlages von der Einwirkung des N. vagus ab, welche in Folge einer ausserhalb des Herzens statthabenden Reizung dieses Nerven eintritt; die Beschleunigung des Herzschlages dagegen steht mit Ganglienzellen des Herzens selbst sowie mit denjenigen Nervenfasern in Zusammenhang, welche zwar mit dem Vagus gemeinsam verlaufen, jedoch die Fähigkeit besitzen, die Herzrhythmik zu beschleunigen.

Mithin finden die in Bezug auf das Froschherz gewonnenen physikalischen Data ihre Begründung in den an demselben Thiere erhaltenen anatomischen Befunden, wie sie aus den Arbeiten von

C. Ludwig[1]), Bidder[2]), Ranvier[3]), J. Dogiel[4]), P. Jacques[5]), J. Hofmann[6]) u. A. hervorgehon, insoweit sich die Arbeiten auf die Topographie des intracardialen Nervensystems, die Structur der Nervenganglien und das Verhalten des intracardialen Nervensystems zu den Muskeln des Froschherzens beziehen.

Behufs einer Lösung solcher biologischer Fragen ist es unserer Ueberzeugung nach nützlich, die vergleichende anatomisch-physiologische Untersuchungsmethode anzuwenden. Im Hinblick hierauf beabsichtigen wir, in vorliegender Arbeit unsere Untersuchungen, betreffend die Physiologie des hemmenden und des motorischen Nervenapparates einiger anderen Thiere: der Schildkröte, der Gans, des Truthahns und der Säugethiere — Katze und Hund —, mitzutheilen.

Herznerven der Reptilien (Schildkröte).

A. Anatomische Data.

Von diesen Thieren ist die Schildkröte in anatomischer Beziehung besonders sorgfältig von Bojanus[7]) untersucht worden. Einige Details bezüglich des Herznervensystems der Schildkröte sind durch Untersuchungen der neuesten Zeit, namentlich von A. Kazem-Beck[8]), J. Dogiel[9]), Gaskell und Gadow[10]), T. Wesley-Mills und Kronecker[11]) zu Tage gefördert worden, und wurde dieselbe Thierart zum Objecte der von J. Dogiel gemeinschaftlich mit K. Archangelsky unternommenen anatomisch-physiologischen Untersuchungen gewählt.

---

1) C. Ludwig, Müller's Archiv 1848 S. 139.

2) F. Bidder, Müller's Archiv 1852 S. 163 und 1866, Phys. Abth. S. 1.

3) L. Ranvier, Leçons d'Anatom. génér. Année 1877—1878 p. 41. Paris 1880.

4) J. Dogiel, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21 S. 21. — J. Dogiel und Tumänzew, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 36 S. 483.

5) P. Jacques, Journ. d. l'anat. et de l. physiol. 1894 S. 622.

6) F. Hofmann, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth. S. 54. 1902.

7) Bojanus, Anatome testudinis europeae. Wilnae 1819—1821.

8) A. Kazem-Beck, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth. S. 325. 1888.

9) J. Dogiel, Vergl. Anat., Physiol. u. Pharmak. des Herzens. (Russisch. Kazan 1895.)

10) Gaskell and Gadow, Journal of Physiologie vol. 5 Nr. 4.

11) T. Wesley Mills and Kronecker, Journal of Physiology vol. 5 p. 360.



Fig. 4. Emys caspica. Verlauf des Halstheiles vom N. vago-sympathicus, Ganglion sympathicum. *VS* Nervus vago-sympathicus; *Ginf* Ganglion cervicale inferius; *Gt* Ganglion thoracicum; *1* Trachea; *2* Art. carotis.

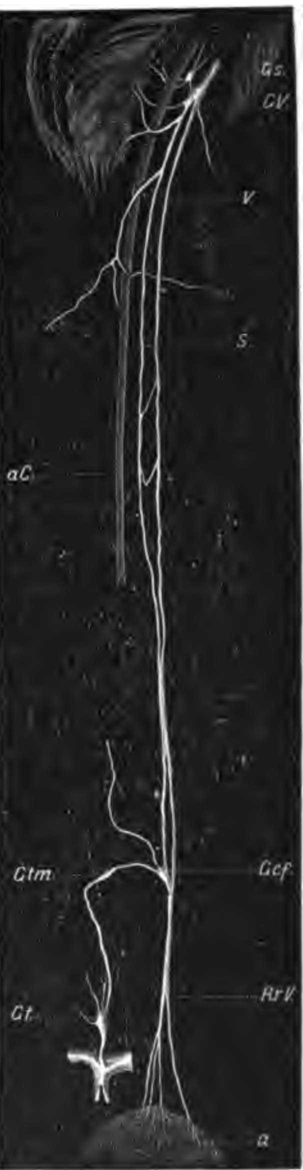


Fig. 5. Herznervensystem der Schildkröte (Emys caspica). Natürl. Grösse. *Gs* Ganglion cervicale super.; *GV* Ganglion n. vagi; *V* N. vagus; *S* N. sympathicus; *Gcf* Ganglion cervicale inferius; *Gtm* Ganglion medium; *Gt* Ganglion thoracicum et plexus brachialis; *R.rV* Rami n. vagi; *a* cor; *aC* Art. carotis.

Sowohl A. Kazem-Beck als auch die letztgenannten Autoren haben ihre Untersuchungen an der Schildkröte des Kaspischen Meeres, Emys caspica (Fig. 4), ausgeführt. Verlängert man den in der Fig. 4 abgebildeten Hautschnitt einerseits bis an die Kopfbasis, mit Entfernung eines Theiles des Unterkiefers, andererseits aber caudalwärts, mit Eröffnung der Brusthöhle und des Herzbeutels, so lässt sich von der Schädelbasis an bis zum

Herzen der ganze Verlauf des N. vagus und des N. sympathicus mit ihren Verzweigungen frei präpariren und rechterseits die Ganglia: cervicale superius, inferius und das erste Brustganglion blosslegen (Fig. 5).

1. Der Nervus vagus bildet bei seinem Austritte aus der Schädelhöhle eine Anschwellung; von hier zweigen sich der N. baryngeus superior und der N. depressor ab. Darauf verläuft der N. vagus am Halse entlang nach abwärts, in Begleitung des N. sympathicus und des N. depressor, indem er die Art. carotis bis an die Brusthöhle begleitet, um sich daselbst in den N. oesophageus und den N. pulmonalis zu theilen. Der letztere, mitunter aber auch der erstere der genannten Theilungsäste, schickt ein oder zwei Zweigelchen zum Herzen; diese letzteren verlaufen längs den Pulmonalvenen, z. Th. aber auch zwischen denselben und den oberen Hohlvenen zum Pericard, durchsetzen dasselbe und gelangen an den Hohlvenensinus. Die Herzzweige der N. vagus bilden bei diesen Thieren zu beiden Seiten vor dem Pericard keine Geflechte, wie dies bei Säugethieren beobachtet wird. Der Ramus cardiacus dexter verläuft an dem gleichnamigen Theile des Sinus venosus in der Nähe der unteren Hohlvenenmündung, umschlingt die Basis der genannten Vene von innen, mit Umgehung des rechten Vorhofes, geht fast in toto auf die hintere Kammeroberfläche über, indem er hierbei eine Art Brücke zwischen Ventrikel und Sinus bildet (Fig. 6). Weiterhin verlaufen diese Nerven in einer Falte des visceralen Pericards; hierdurch wird ein Zusammenhang des Sinus mit der Herzkammer hergestellt. Ausserdem versehen die Rami cardiaci dextri den Sinus und den hinteren Kammertheil mit ihren Zweigen und senden einen unansehnlichen Zweig zum rechten Vorhofe; ferner geben sie noch einen die Basis des rechten Vorhofes umbiegenden Zweig ab und versehen so den letztgenannten Herztheil mit ihren Zweigen; dazu treten die Rami cardiaci dextri links von der Aorta auf die vordere Kammeroberfläche über, wo sie in ihre Endzweige zerfallen (Fig. 6).

Was den Ramus cardiacus sinister betrifft, so sendet dieser Ast ein dünnes Fädchen zum Sinus ab, wodurch eine Anastomose mit den Nerven der rechten Seite hergestellt wird; hauptsächlich aber versieht der genannte Ast den linken Vorhof und das Septum atriorum mit seinen Fasern. Derjenige Vorhofstheil, welcher die Verbindung der Atria mit dem Ventrikel vermittelt, trägt an seiner hinteren Oberfläche ein ansehnliches Nervengeflecht. An der Atrio-

ventriculargrenze geht ein Theil der Fasern dieses Geflechtes auf die Kammeroberfläche über, während ein anderer Theil gegen die Ventrikelhöhle selbst eindringt, oder aber die Nervenfasern ziehen an der Atrioventriculargrenze dahin.

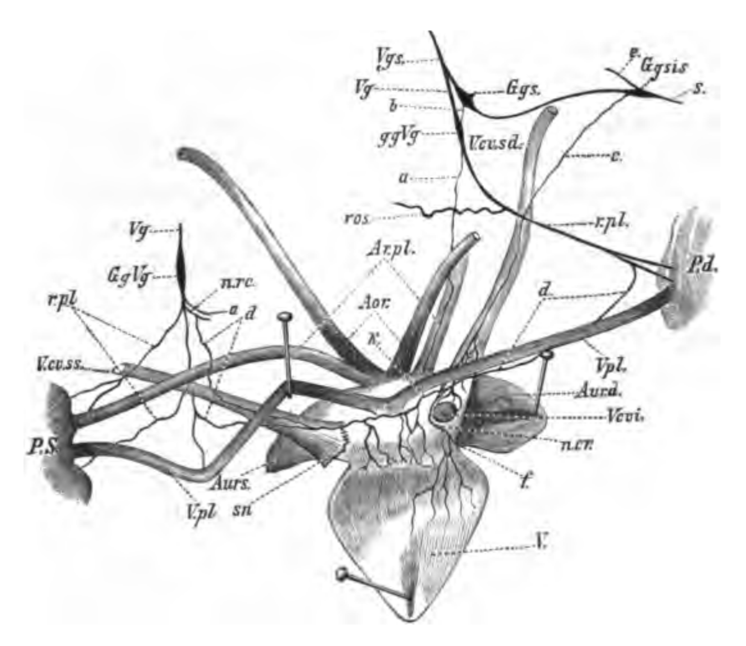


Fig. 6. Schildkrötenherz von oben (bei Bauchlage des Thieres); der mittlere Theil des oberen Sinus ist abgeschnitten. *V.* Ventriculus; *Aurs.* Auricula sinistra; *Aur.d.* Auricula dextra; *Aor.* Aorta; *Ar.pl.* Arter. pulmonalis; *sn* Sinus; *Vcvi.* Mündung der unteren Hohlvene; *P.S.*, *P.d.* Art. pulmonalis sinistra et dextra; *Vgs.* N. vago-sympathicus; *Vg* N. vagus; *GgVg* Ganglion trunci nervi vagi; *ros.* Ramus oesophageus vagi; *d, d.* Rami cardiaci vagi; *K* Anastomosen der Rami cardiaci am Sinus; *n cr.* Nervus coronarius; *f.* Zweig des N. coronarius an der vorderen (unteren) Herzoberfläche; *Ggsis* Ganglion thoracicum primum nervi sympathici; *e.* Verbindung der Ganglien des Sympathicus mit dem Brachialgeflechte; *c.* Ramus cardiacus dexter e ganglio thoracico primo; *Ggs.* Ganglion n. sympathici medium; *b* dessen Verbindungszweig mit dem Ganglion trunci n. vagi.

Taucht man das herausgeschnittene Schildkrötenherz für 2—3 Min. in eine 0,5 %ige Essigsäurelösung oder in eine 1—5 %ige Phenollösung, so treten die Nerven in der ganzen unteren Ventrikeloberfläche sehr scharf, in Gestalt weisser, in verschiedenen Richtungen verlaufender Fäserchen hervor (Fig. 7 und Fig. 8).

Noch deutlicher treten die Nervenverzweigungen an der Oberfläche der Kammer des Schildkrötenherzens bei Einwirkung einer 1 %igen Osmiumlösung hervor, wenn man sodann nur die dünne äussere Schicht der Kammerwand in toto, von der Basis bis zur

Spitze, lospräparirt und darauf in Glycerineinschluss auf dem Objectträger ausbreitet, was eine Untersuchung mit der Lupe oder bei schwacher Vergrösserung mit dem Mikroskope (Hartn. S. 2, Oc. 2) ermöglicht (Fig. 9).

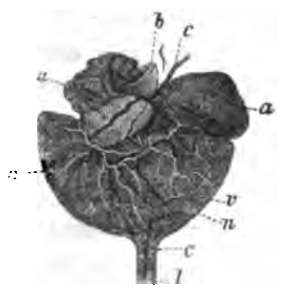


Fig. 7. Untere Ventrikeloberfläche des Schildkrötenherzens in natürl. Grösse. *a a* Atria; *b b* Bulbus aortae; *c c* Blutgefässe; *n n* Nerven; *f* fibröser Verbindungsfaden zwischen Herzspitze und Pericard.

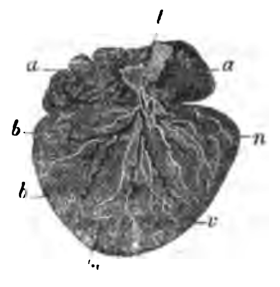


Fig. 8. Obere Ventrikelfläche des in Fig. 7 abgebildeten Herzpräparates. *a a* Atria; *v* Ventriculus; *l* Ligamentum atrio-ventriculare; *b b* Blutgefässe; *n n* Nerven.

2. N. sympathicus des Schildkrötenherzens. Der N. sympathicus erscheint bei diesen Thieren in der Halsregion entweder mit dem Vagus eng verbunden, oder — was häufiger der Fall ist — er hat einen fast ganz isolirten Verlauf (Fig. 5), oder

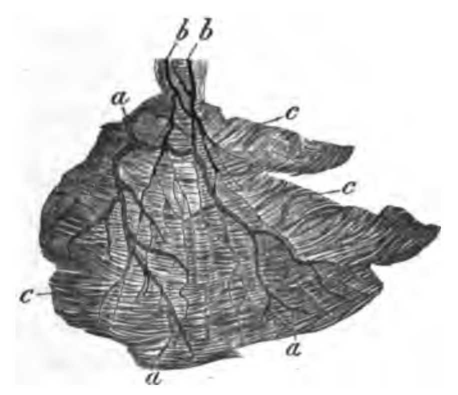


Fig. 9. Aeussere Wandschicht des Herzventrikels der Schildkröte; behandelt mit 1 %iger Osmiumlösung; 2 mal vergrössert. *a a* Blutgefässe: *b b* Nerven und deren Verästelungen; *c c* Muskelbündel.

endlich er gesellt sich dem Vagus bei, um ihn dann auf's Neue zu verlassen. In der Höhe des 5. und 6. Halswirbels trennt sich der N. sympathicus regelmässig vom Vagus, indem er einen

lateral und abwärts gerichteten Verlauf einschlägt. In seinem Verlauf wird der Sympathicus durch grössere oder kleinere Knötchen unterbrochen (s. Fig. 5), nämlich: das Ganglion cervicale supremum, — von geringer Grösse, liegt höher und lateral vom Vagusganglion; unterer Halsknoten, Ganglion cervicale inferius — fast doppelt so gross wie das obere Ganglion — ist mit dem N. vagus ziemlich eng verbunden. Von diesem Ganglion entspringt der zum ersten Brustganglion hinabziehende Ramus interganglіaris. Dieser Verbindungszweig weicht allmählich nach aussen ab und trägt in seinem Verlaufe ein kleines Knötchen, welches entweder beiderseits oder — was häufiger ist — nur an der rechten Seite zugegen sein oder auch gänzlich fehlen kann. Das untere Halsganglion liegt im Niveau des 7.—8. Halswirbels. Das erste Brust- und das untere Halsganglion stehen mit dem Brachialgeflechte durch dünne Nervenfäden in Verbindung. Von allen genannten Knoten gehen in beträchtlicher Anzahl sehr dünne Nervenfäden ab, die sich zum Herzen begeben. Der allerconstanteste Zweig aber — der Ramus cardiacus n. sympathici — entspringt vom ersten Brustganglion und zieht an den oberen Hohlvenen entlang zum Herzen herab, obschon dieser Zweig sich nur bis an den Sinus venosus verfolgen lässt. Einige von den Nervenfäden des N. sympathicus dringen mit dem Vagus vereint bis unterhalb des unteren Halsganglion vor. Unterhalb des Halsganglion zeigt der N. vagus, nachdem er sich bereits von dem genannten Ganglion getrennt hat, eine bei schwacher Vergrösserung kenntliche Verdickung. Ferner treten unterhalb der soeben erwähnten Vagusanschwellung anscheinend Verzweigungen des N. vagus zu Tage, in Gestalt von sechs feinen Nervenzweigelchen, von denen die drei medial gelegenen ersichtlich Verzweigungen des N. vagus sind, während dagegen die drei lateralen Zweigelchen ersichtlich dem N. sympathicus entstammen; wenigstens sind sie befähigt, den Herzschlag zu beschleunigen, wie es bei Reizung irgend eines dieser Zweige durch den Inductionsstrom constatirbar ist. Der N. vagus sendet in der Nähe der Art. pulmonatis einen um dieses Gefäss von unten nach aufwärts herumlaufenden Ast ab, welcher sich als der N. laryngeus inferior s. recurrens herausstellt.

3. Der N. depressor der Schildkröte (emys caspica). A. Kazem-Beck[1]) hat unabhängig und fast gleichzeitig mit

1) Kazem-Beck, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885 Nr. 28. — Arch. f. Anatomie und Physiol. 1888 S. 325.

Gaskell und Gadow[1]) den Nervus depressor der Schildkröte entdeckt. A. Kazem-Beck fand diesen Nerven bei der Emys caspica; Gaskell und Gadow haben denselben bei Testudo graeca und Chelone imbricata beschrieben. Ausserdem haben Wesley Mills und Kronecker[2]) den N. depressor bei Testudo caphalo beschrieben. A. Kazem-Beck hat in der Zahl von 61 der von ihm untersuchten Schildkröten gefunden, dass in acht Fällen der N. depressor mit zwei Wurzeln entsprang: einer längeren und stärker entwickelten, die von dem Gangl. jugulare n. vagi ihren Vorsprung nahm, und einer kürzeren Wurzel, welche aus dem Stamme des N. laryngopharyngeus oder aus dem N. pharyngeus hervorgeht; grösstentheils aber besitzt der N. depressor nur eine, an dem Gangl. jugulare n. vagi oder aber an dem Stamme des N. laryngo-pharyngeus hervorsprossende Wurzel. Dieser Nerv verläuft gewöhnlich in Begleitung des N. vago-sympathicus zwischen der Art. carotis und der Art. pulmonalis und theilt sich in der Nähe der Aorta gewöhnlich in zwei Aeste: der eine begiebt sich zur Aortenwurzel und versenkt sich in die Muskulatur des Aortenbulbus; der andere zieht zwischen Aorta und Pulmonalarterie oder in der Furche zwischen den genannten Gefässen hin und vereinigt sich mit einem Zweige des Vagus, um dann in der Nähe des Herzens auf's Neue sich zu theilen und mit seinen Fasern auf das Herz überzugehen.

B. Physiologische Data:

Die Contraction des Schildkrötenherzens wird einerseits bedingt durch die von Ganglienzellen ausgehende Erregung, nämlich von den im Herzen selbst gelegenen sowie den Ganglienzellen der Halsknoten, vornehmlich des Gangl. cervicale inferius und des Gangl. thoracicum primum, welche sowohl untereinander als auch mit dem Herzen in Verbindung stehen. Andererseits hängt die regelmässige Herzrhythmik bei diesem Thiere von der regelrechten combinirten Einwirkung des N. vagus und N. depressor, des Gehirnes und Rückenmarkes, der Qualität und Quantität des Blutes ab. In Bezug auf die Physiologie des Herzens werden wir uns vorläufig auf die Erörterung der Wirkung des N. vagus und des unteren Hals- sowie des ersten Brustganglion und zum Theil auch des Rückenmarkes beschränken.

1) Gaskell and Gadow, Journal of Physiol. vol. 5 Nr. 4.

2) T. Wesley Mills and Kronecker, Journal of Physiology vol. 5 p. 360.

a) Nervus vagus. Reizung seines peripheren Endes durch einen Inductionsstrom von bestimmter Stärke ruft sehr mannigfaltige, das Herz in toto oder einzelne Herzabschnitte betreffende Aenderungen in Gestalt einer Verlangsamung oder eines Stillstandes in der Diastole hervor. Die Zeitdauer eines solchen Herzstillstandes schwankt nach unseren Beobachtungen zwischen 3—5 und 400—600 Sec. Ein so enormer Bereich dieser Schwankungen lässt sich wahrscheinlich aus zahlreichen und verschiedenartigen Bedingungen erklären; so kommt es darauf an, ob der rechte oder der linke Vagus gereizt wird; ob die Reizung des rechten N. vagus oberhalb oder unterhalb des unteren Halsganglion einwirkt; ob der Vagus allein oder gemeinsam mit dem Sympathicus in der Halsgegend oder an der Vereinigungsstelle des Vagus mit dem unteren Halsknoten gereizt wird. Nicht ohne Einfluss blieben ferner: die Differenz der Stromstärke und die Differenz der Pausenlängen zwischen den auf einander folgenden Reizversuchen, die Unversehrtheit des Rückenmarkes oder die Durchtrennung desselben und die mit Reizung des peripheren Vagusendes combinirte Reizung des centralen Rückenmarkabschnittes.

Die Reizung des peripheren Abschnittes des linken Vagus durch den Inductionsstrom bleibt sehr häufig ohne Effect, während eine eben solche Reizung des peripheren Abschnittes des rechten Vagus andauernden Stillstand mit sich führt. So blieb z. B. die Reizung des peripheren Endes des linken Vagus durch den Inductionsstrom bei einem Abstande von 100 mm des du Bois-Reymond'schen Inductoriums ohne Wirkung auf das Herz; dagegen rief Reizung des rechten Vagus unter denselben Bedingungen und bei demselben Versuchsthiere einen 35 Sec. dauernden Herzstillstand hervor. In einem anderen Falle wurde bei einer anderen Schildkröte der N. vagus sinister an seinem peripheren Ende, oberhalb des unteren Halsknotens durch einen Inductionsstrom von 120 mm. Spiralenabstand gereizt und hierbei eine nur unbedeutende Verlangsamung des Herzschlages erhalten; Reizung desselben Nerven durch einen gleich starken, jedoch unterhalb des unteren Halsknotens angelegten Inductionsstrom ergab Herzstillstand für 15 Sec. Wir hatten Gelegenheit, auch einen solchen Fall zu beobachten, in welchem die Erregbarkeit des N. vagus dexter der des N. vagus sinister völlig gleich war: Reizung des peripheren Endes des N. vagus dexter oberhalb des unteren Halsknotens durch einen Inductionsstrom von 120 mm. Spiralenabstand ruft Herzstillstand für 20 Sec. hervor; ein ebenfalls

20 Sec. andauernder Herzstillstand wurde bei Reizung des N. vagus sinister desselben Thieres und unter ersichtlich gleichen Bedingungen beobachtet. — Wirkung der combinirten Reizung des N. vagus und N. sympathicus: Reizung des peripheren Abschnittes des N. vagus dexter oberhalb des unteren Halsknotens bei 100 mm. Spiralenabstand ergab nur eine beträchtliche Verlangsamung des Herzschlages; Reizung desselben peripheren Vagusendes, doch unterhalb des unteren Halsganglion, bei 100 mm Spiralenabstand ergab Herzstillstand für 65 Sec.; die nach einer Zeit lang wiederholte Reizung derselben Art führte Stillstand für 400 Sec. herbei; und bei gleichzeitiger Reizung des N. vagus dexter unterhalb des unteren Halsganglion und der Sympathicusreizung auf der gleichnamigen Seite erfolgte ein 14 Sec. anhaltender Herzstillstand. Bei einer anderen Schildkröte erfolgte Herzstillstand für 35 Sec. bei der Reizung des peripheren Endes vom N. vagus dexter oberhalb des unteren Halsganglion durch einen Inductionsstrom von 120 mm. Spiralenabstand; Reizung desselben Nerven unterhalb des unteren Halsganglion durch einen gleich starken Strom-Stillstand während 52 Sec.; Reizung desselben N. vagus oberhalb des Halsganglion durch einen gleich starken Inductionsstrom — Stillstand während 35 Sec.; gleichzeitige Reizung des Vagus dexter oberhalb des unteren Halsganglion und des N. sympathicus durch einen gleich starken Strom-Herzstillstand für 28 Sec.; nach einer Ruhepause Reizung des N. vagus dex. allein, durch einen oberhalb des unteren Halsganglion angelegten Strom von gleicher Stärke — Herzstillstand während 85 Sec., sodann merkliche, bis auf 8 Schläge in der Minute betragende Beschleunigung der Herzrhythmik, und bei Reizung des N. vagus sinister oberhalb des Knotens durch einen gleich starken Stromverlangsamung, welche in einen 14 Sec. dauernden Herzstillstand übergeht. Folgende Beobachtung zeigt uns den Effect der combinirten Reizung des N. vagus dexter und des unteren Halsganglion auf die Contraction des Schildkrötenherzens. Reizung des peripheren Endes des N. vagus dexter oberhalb des Knotens durch einen Inductionsstrom von 120 mm. Spiralenabstand ergab Herzruhe, die zuerst 25 Sec. dauerte, und bei fortgesetzter Reizung erhielten wir auf's Neue Herzruhe für 30 Sec.; Reizung desselben Vagusabschnittes, combinirt mit der Reizung des unteren Halsganglion, führte Herzstillstand während 10 Sec. mit sich; Reizung des N. vagus allein durch einen gleich starken Strom — Ruhe während 35 Sec., und die gleiche Reizung com-

binirt mit der des Gangl. cervicale inferius — nur etwa vier Herzschläge und darauf Herzruhe.

b) Nervus sympathicus. Bei Reizung des unteren Halsganglion der Schildkröte durch einen Inductionsstrom von 100—120 mm. Abstand am du Bois-Reymond'schen Inductorium erhielten wir in unseren Experimenten eine Beschleunigung der Schlagfolge auf vier Schläge in der Minute; bei Reizung des ersten Brustganglion durch den gleichen Strom stieg die Beschleunigung gewöhnlich bis auf acht Schläge in der Minute an.

c) Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen dem 1. und 2. Halswirbel. Die nach der Rückenmarkdurchschneidung ausgeführte Reizung des N. vagus sin. unterhalb des unteren Halsganglion bei 120 mm. Spiralenabstand ergab Herzstillstand während 62 Sec. und nach aufgehobener Reizung — eine Beschleunigung auf zwölf Schläge in der Minute; dagegen ergab die nämliche Reizung, combinirt mit der des N. sympathicus, keinen Herzstillstand; Reizung des N. vagus dexter allein bei 120 mm. Spiralenabstand — Ruhe für 95 Sec.; Reizung des N. vagus dexter gleichzeitig mit der des oberen Rückenmarksendes — Stillstand während 87 Sec.; Reizung des unteren Rückenmarksabschnittes bei 80 mm. Spiralenabstand ergab Beschleunigung der Schlagfolge auf zwölf Schläge in der Minute. — Hier müssen wir noch bemerken, dass wir bei Reizung des peripheren Abschnittes des N. vagus durch einen schwachen Inductionsstrom mitunter einen nur auf die Vorkammern sich beschränkenden Stillstand beobachteten, während der Ventrikel hierbei weiter pulsierte. Ebenso ist auch die Beobachtung nicht uninteressant, dass bei Reizung des N. vagus sin., bei 100 mm. Spiralenabstand, zunächst Stillstand der Vorhöfe eintrat, während die Kammerpulsationen noch fortdauerten, worauf sodann Stillstand sämmtlicher Herztheile folgte; nach Reizunterbrechung stellten sich die Ventrikelschläge wieder ein; die Vorhöfe dagegen liessen nur schwache fibrilläre Zuckungen erkennen, welch letztere sich allmählich verstärkten; dann trat Stillstand sämmtlicher Herztheile ein, um nach einer sehr kurzen Zeit den regelrechten Contractionen sämmtlicher Herzabschnitte Platz zu machen.

Herznerven der Vögel.

A. Anatomische Data.

Die Anatomen und Physiologen, welche die Herznerven der Vögel zum Gegenstand ihrer Forschungen gemacht haben, sind nicht sehr zahlreich. Zu diesen gehören: H. Weber[1]), Schklarewsky[2]), J. Dogiel[3]), Vignal[4]), Marage[5]), Jegorow[6]) u. A. Die Einen interessirten sich mehr für den Sympathicus im Allgemeinen und berührten die Herznerven im engeren Sinne nur beiläufig (H. Weber, Marage); die Anderen erforschten die Vertheilung der Nerven und Nervenknoten — der nervösen Ganglienzellen — im Vogelherzen (Schklarewsky, J. Dogiel, Vignal). J. Jegorow verfolgte die physiologischen Beziehungen des Sympathicus und studirte hierbei eingehender auch die Anatomie dieses Nerven bei einigen Vögeln — Hahn und Truthahn. Wir vermögen auf folgende, die Herznerven der Vögel (Taube, Truthahn, Hahn und Gans) betreffende Data hinzuweisen.

Zu der Zahl der Herznerven der Vögel gehören: der N. vagus, der N. sympathicus, der Plexus cardiacus, der N. depressor und schliesslich die im Herzen selbst liegenden Nervenganglien.

1. Der Nervus vagus zieht nach seinem Austritte aus der Schädelhöhle und seiner, fast dicht unterhalb des Unterkiefers stattgefundenen Vereinigung mit dem N. glossopharyngeus in der Richtung zum Herzen hinab, indem er die V. cava superior begleitet. In der Nähe des Herzens angelangt, sendet der N. vagus einen kopfwärts zurückverlaufenden Faden, den N. laryngeus inferior s. recurrens, welcher um den Truncus aortae herumläuft und zwei Aeste an die Art. pulmonalis abgibt. Darauf entsendet der Vagus einen Zweig zur Atrioventricularfurche, woselbst dieser Zweig die Vorkammern mit ansehnlichen Aestchen versieht. In der genannten Furche sieht man Nervenfäden, welche die Blutgefässe begleiten. Der linke Vagus liefert zahlreiche Nervenfäden für die vordere Herzoberfläche. Der

1) E. H. Weber, Anatomia comparata n. sympathici p. 24. Lipsiae 1817.
2) Schklarewsky, Göttingens Nachrichten 1872 S. 426—428.
3) J. Dogiel und Kazem-Beck, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 24 S. 11.
4) Vignal, Laboratoire d'Histol. du Collège de France 1881 p. 186, 723.
5) Marage, Annales Sc. natur. Zoologie vol. 7. 1889.
6) J. Jegorow, Arch. f. d. ges. Physiol. 1887 S. 326. — Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

rechte Vagus sendet Nervenfäden zur hinteren Herzfläche (wobei das Thier in Rückenlage zu denken ist). Tiefer, unterhalb des Herzens, vereinigen sich der rechte und linke Vagus zu einem gemeinsamen Stamme.

2. Der Nervus sympathicus. Zwischen dem N. vagus und dem N. glossopharyngeus, etwas oberhalb ihrer Vereinigungsstelle, liegt das Ganglion cervicale supremum n. sympathici, welches bei oberflächlicher Betrachtung als eine Anschwellung der beiden genannten Nerven erscheinen kann, bei aufmerksamerer Besichtigung aber als ein Knoten sich herausstellt, welcher zwischen und etwas mehr nach hinten von diesen Nerven gelagert ist; er tritt mittels sehr feiner Nervenfäden mit dem N. glossopharyngeus und dem Vagus in Verbindung. Dieses Ganglion des Sympathicus entsendet Fortsätze nach aufwärts, zur Schädelhöhle, sowie auch nach abwärts, zum Herzen. Das Ganglion cervicale supremum gibt einen in der Richtung zum Herzen verlaufenden Zweig ab, wehcher den Canalis vertebralis durchsetzt, und einen zweiten, ansehnlicheren Zweig, welch letzterer an der Art. carotis entlang hinabzieht. Der im Canalis vertebralis verlaufende Ast des N. sympathicus wird von Blutgefässen — einer Arterie und einer Vene — begleitet, und sind in den Verlauf dieses Nervenastes, in gewissen Abständen von einander, Nervenknoten eingeschaltet; darauf tritt er in die Brusthöhle ein und zieht nach abwärts; die Nervenknoten des beschriebenen Astes sind mit den Spinalganglien, denen sie anliegen, mehr oder weniger eng verbunden. Ein anderer, dem oberen Halsganglion entstammender Zweig des Halssympathicus begleitet die Art. carotis und zerfällt in eine Masse feinster Nervenfäden.

3. Herznervengeflecht (Plexus cardiacus) stellt bei den Vögeln (Taube, Gans, Huhn) ein ziemlich complicirtes Gebilde dar. In seinen Bestand treten folgende Nerven: Vagus- und Sympathicuszweige, welche nahe der Spaltungsstelle der Trachea vorbeigehen und von da aus grösstentheils an den Vorkammern sich verästeln, indem sie hierbei einen sehr ansehnlichen, über die Oberfläche der soeben genannten Herztheile verbreiteten Plexus bilden, dessen Nervenfäden zwischen den Muskeln der Atrien und Herzohren sich verlieren. Die Ventrikelbasis wird gleichfalls von einem Plexus umringt, dessen Nervenfäden von den Nerven der Aortenbasis und der Vorkammern herstammen. Dieser Plexus vertheilt sich hauptsächlich entsprechend dem Verlaufe der Kranzgefässe, welche bis an

die Herzspitze von dem Plexus begleitet erscheinen (Fig. 10). Besonders scharf tritt der Nervenplexus an dem Herzen der Taube, an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene, an der Atrioventriculargrenze hervor, wo ausser dem Nervengeflechte noch verschieden grosse Anschwellungen — Nervenknoten — wahrnehmbar sind (Fig. 11). Von dem Plexus spalten sich in grosser Menge

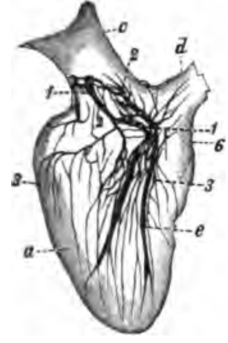


Fig. 10. Herz einer Taube in natürl. Grösse; Behandlung mit 0,5 %iger Essigsäurelösung. *c d* Blutgefässe; *a* Ventrikel; *e* Kranzgefäss; *11* Plexus cardiacus; *2* Ganglion; *3 3* Nerven der Ventrikel.

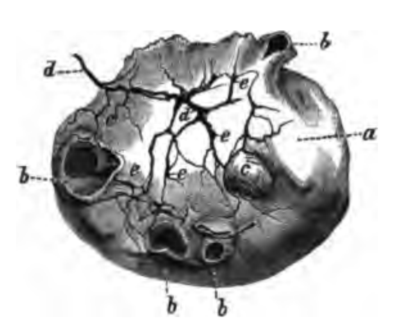


Fig. 11. Obere Herzfläche einer Taube, in ca. 2maliger Vergrösserung; Behandlung mit 0,5 %iger Essigsäurelösung; Zeichnung mit Hülfe der Lupe. *a* Atrienoberfläche nach Entfernung der grossen Gefässe (*b b*); *c* Herzohr; *ee* Nervenganglion.

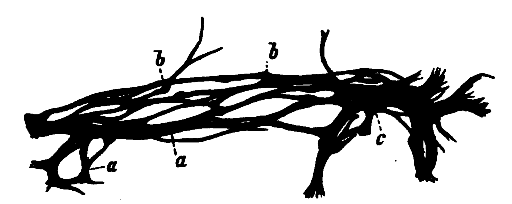


Fig. 12. Nervenplexus, gesondert dargestellt (3 mal vergrössert). *a a* Nervenbündel; *b b* kleinere Nervenknötchen; *c* relativ grösseres Nervenknötchen.

Nervenfäden ab, welche zum Theil längs des Verlaufes der Blutgefässe, theils aber auch unabhängig von den letzteren sich über die ganze Ventrikeloberfläche zerstreuen. Dieser Nervenplexus ist, ca. 12 Mal vergrössert, in Fig. 12 dargestellt, und hier findet sich, an einer Stelle, besonders nahe der Ventrikelbasis, ein relativ grosser Nervenknoten.

Der Nervus depressor der Vögel [von J. Dogiel bei dem Hahn beschrieben[1])]. Dieser Nerv ist in dem Nervenbündel

1) J. Dogiel, Vergl. Anatomie, Physiologie u. Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895. (In russischer Sprache.)

eingeschlossen, welches in der oberen Halsregion von dem N. vagus zum N. glossopharyngeus verläuft und sich dem letzteren beigesellt; in dem weiteren Verlaufe aber begibt sich ein Theil der Fasern des besagten Nervenbündels zur Trachea; der übrige Theil derselben zieht in Gestalt zweier ansehnlicher Fäden längs der Trachea und des Oesophagus nach abwärts. Der eine dieser Fäden, welcher namentlich den Oesophagus sowie eine Vene (Fig. 13) begleitet, verdickt sich und ändert seine Verlaufsrichtung, indem er bogenförmig von unten nach aufwärts und von innen nach aussen sich wendet und mit dem Vagus in Verbindung steht; angesichts seines Verlaufes kann er als der N. laryngeus inferior angesprochen werden; ihm gesellt sich ein anderer Nervenfaden — der N. depressor — hinzu, welcher in Gestalt eines sehr dünnen Fadens zum Herzen hinabzieht; Reizung des centralen Endes dieses Fadens setzt den Blutdruck in der Karotis herab, wohingegen die Reizung seines peripheren Endes weder auf das Herz noch auf den Blutdruck irgend eine Wirkung ausübt.



Fig. 13. Verlauf des N. depressor beim Hahn. *1 1* Schnittenden einer Vene; *2* Schnittende eines Arterienstammes; *3* Nervus vagus; *4* N. res.; *5* Anfangstheil desselben; *6 6 6* Nervenfäden; *7* der nach rechts liegende Nervenfaden.

B. Physiologische Data.

Wirkung des N. vagus und N. sympathicus auf das Herz der Vögel.

1. Der Nervus vagus reagirt bei den Vögeln auf Reizung durch den Inductionsstrom gewöhnlich schwächer als bei den Kaltblütern (Frosch, Schildkröte), ja sogar schwächer als bei der Katze und dem Hunde.

Untersuchungsmethode. Das Thier wird curarisirt, bei Unterhaltung der künstlichen Athmung. Bei der von dem Sympathicus gesonderten Lage des Vagus bietet es keine besonderen Schwierigkeiten, den letztgenannten Nerven frei zu präpariren und ihn, behufs Reizung durch einen Inductionsstrom von verschiedener Stärke, auf eine Ligatur zu nehmen. Grössere Schwierigkeiten verursacht es, den Sympathicus für denselben Zweck zugänglich zu machen und bezieht sich sowohl auf denjenigen Theil des genannten Nerven, welcher mit der Arterie und Vene im Canalis vertebralis

verläuft, als auch auf den tiefer, in der unteren Halsregion und in der Brusthöhle, neben dem Plexus brachialis liegenden Abschnitt desselben Nerven. In dem einen Fall muss man die Wirbelfortsätze abschneiden, wobei man sich vor einer Blutgefässverletzung zu hüten hat, um nicht eine zu starke und einer Ligaturanlegung an den

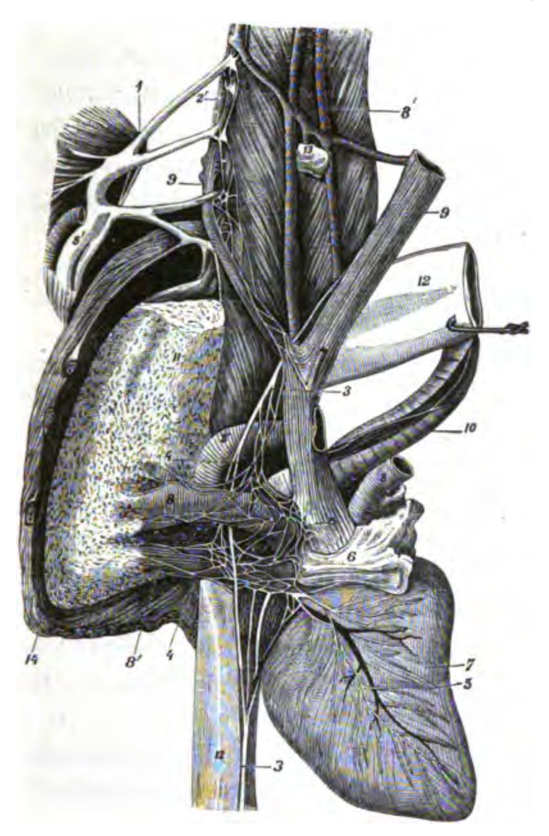


Fig. 14. Herznervengeflecht von der Gans (3 fach verkleinert dargestellt). Die Präparation wurde mit Hülfe einer 0,5 % igen Essigsäurelösung ausgeführt. Das Herz ist von rechts nach links verschoben. *1* Plexus brachialis; *2* Nervenfäden aus den Spinalganglien und dem Sympathicus; *3* N. vagus dext.; *4* Nervenplexus an den grossen Arterien und Venen; *5* Nerven des Ventrikels; *6* Atrium; *7* Ventrikel; *8 8′ 8′* grosse arterielle Gefässe; *9 9* Venen; *10* Trachea; *11* Lunge; *12* Oesophagus; *13* Drüse; *14* Schnittenden der Thorax-Knochen; *15* Nervenganglion.

Sympathicus hinderliche Blutung herbeizuführen; in dem anderen Falle sind Theile der Wirbel abzutragen, damit die Spinalganglien und ihre Verbindungen mit dem Sympathicus bloss gelegt werden können (siehe Fig. 14), wozu einige Uebung erforderlich ist. Die Stromstärke des Inductionsstromes wurde, wie bereits früher er-

wähnt, durch den Spiralenabstand des du Bois-Reymond'schen Inductoriums, bei einem Bunsen'schen Elemente bestimmt.

I. Reizung des N. vagus. Mehrere an der Gans, dem Truthahne und Haushahne von uns vollführte Versuche ergaben Folgendes. *R. Vd* oder *R. Vs*[1]) durch den Inductionsstrom ergibt Verlangsamung oder Herzstillstand; der rechte *V* wirkt stärker als der linke; so wurde bei einer Gans (von 4200 g. Körpergewicht) bei *R. Vd* durch einen Inductionsstrom von 120 mm. Spiralenabstand Herzstillstand für 22 Sec. beobachtet. Bei einem Truthahn (von 4000 g. Körpergewicht) — Curare (2 ccm.) — *R. Vd* bei 120 mm. Spiralenabstand — unbedeutende Verlangsamung des Herzschlages.

II. Reizung des R. sympathicus ergibt beschleunigte Herzaction und Blutdrucksteigerung.

a) Gans (Körpergewicht 4820 g.) — Curare (2 ccm.) *R. Sd* (im Canal. vertebr.) bei 120 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung des Herzschlages von 38 auf 42 in 10 Sec.

b) Gans (Körpergewicht 2250 g.) — Curare (2 ccm.) *R. Sd* (im Canal. vertebr.) bei 120 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung des Herzschlages von 23 auf 28 in 10 Sec. *R. Sd* (im Canal. vertebr.) bei 80 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung des Herzschlages von 27 auf 32 in 10 Sec. und Blutdrucksteigerung.

c) Truthahn (Körpergewicht 4000 g.) — Curare (2 ccm.) *R. Sd* (im Canal. vertebr.) bei 100 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung des Herzschlages von 23 auf 27 in 10 Sec. — *R. Sd* (im Canal. vertebr.) bei 80 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung des Herzschlages von 23 auf 35 in 10 Sec. und Blutdrucksteigerung.

III. Antagonismus zwischen *S* und *V*: a) Truthahn (4000 g.) — Curare (2 ccm.). — *R. Vd* bei 120 mm. + *R. Sd* bei 120 mm. ergab, im Vergleich mit *R. Vd* bei 280 mm., eine bedeutende Verminderung des Effectes der Vagusreizung; *R. Vd* bei 120 mm. + *R. Sd* bei 80 mm. völlige Aufhebung des Effectes der Vagusreizung; sobald indes *R. Sd* (bei 80 mm.) unterbrochen wird, tritt Verlangsamung des Herzschlages ein. — b) Gans (3500 g.) — Curare 2 ccm. +

1) Mit *V* bezeichnen wir den Nervus vagus; *S* bedeutet N. sympathicus; *R* Reizung; *d* dexter; *s* sinister; wo „Curare“ genannt ist, muss auch die Unterhaltung der künstlichen Athmung darunter verstanden werden.

1 ccm. Morphin; *R. Vd* bei 100 mm. + *R. Sd* bei 120 mm. — ebenfalls antagonistische Reizwirkung, jedoch nach Unterbrechung der *R. V* — Beschleunigung des Herzschlages.

IV. Reizung des Rückenmarkes, bei einfacher oder doppelter Durchschneidung desselben. a) bei einfacher Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen dem 2. und 3. Halswirbel. Gans (Körpergewicht 4820 g.) — Curare (2 ccm.) + 1 % Morphin (1 ccm.). 1. Reizung des Rückenmarkes in absteigender Richtung ergibt Zunahme des Blutdruckes und Pulsbeschleunigung, wobei zunächst die Blutdruckzunahme hervortritt, eine schärfer ausgesprochene Pulsbeschleunigung dagegen erst dann bemerkbar wird, wenn der Blutdruck wieder etwas gesunken ist; so z. B. *α*) Reizung des Rückenmarkes bei 200 mm. Spiralenabstand: vor der Reizung — 34 Herzschläge in 10 Sec.; während der Reizung — 34 in 10 Sec., 54 in 10 Sec. und 48 Herzschläge (maximale Höhe des Blutdruckes), 58 in 10 Sec. (hierbei ist der Blutdruck fast zur Norm gesunken).

b) Doppelte Rückenmarkdurchschneidung — oberhalb und unterhalb der Austrittsstelle des N. sympathicus aus dem Canalis vertebralis. *β*) Reizung des Rückenmarkes in absteigender Richtung ergibt Pulsbeschleunigung bei unbedeutender Zunahme des Blutdruckes oder auch ohne eine solche; so z. B.: Reizung des Rückenmarkes bei 200 mm. Spiralenabstand — Beschleunigung von 38 auf 48 Contractionen in 10 Sec. *γ*) Reizung des Rückenmarkes in aufsteigender Richtung bei 200 mm. Beschleunigung von 38 auf 48 Contractionen ohne Blutdruckzunahme.

V. Reizung des N. sympathicus nach dessen Austritte aus dem Canalis vertebralis in dem weiteren Verlaufe des Nerven zum Herzen. [Nach seinem Austritte aus dem Canalis vertebralis zieht der N. sympathicus mit den aus den Spinalganglien hervorgehenden Nervenfasern zum Herzen hinab, indem er sich an den Verlauf der grossen Arterienstämme und Venen hält, und tritt in den Bestand des Plexus cardiacus und pulmonalis (Fig. 14), zu deren Bildung auch aus dem Vagus kommende Nervenfäden beitragen, wie es bereits bei der anatomischen Beschreibung dieses Plexus erwähnt wurde.

Reizung des vorderen und des hinteren Zweiges, welche der N. sympathicus nach seinem Austritte aus dem Canalis vertebralis zum ersten dorsalen Spiralganglion sendet, ruft eine mehr oder minder

beträchtliche Pulsbeschleunigung hervor, was nicht nur von der Stromstärke, sondern auch davon abhängt, in welchem Grade die Beschleunigung der Herzaction durch die vorhergehende Eröffnung des Brustkorbes und die Blosslegung des Herzens angefacht worden war. Zum Belege sei der folgende Versuch angeführt. Gans (3500 g.): Curare (1,5 cm.). Reizung des vorderen Sympathicuszweiges bei 120 mm Spiralenabstand des du Bois-Reymond'schen Inductoriums ergab Beschleunigung von 39 auf 45 in 10 Sec., d. h. eine Be-

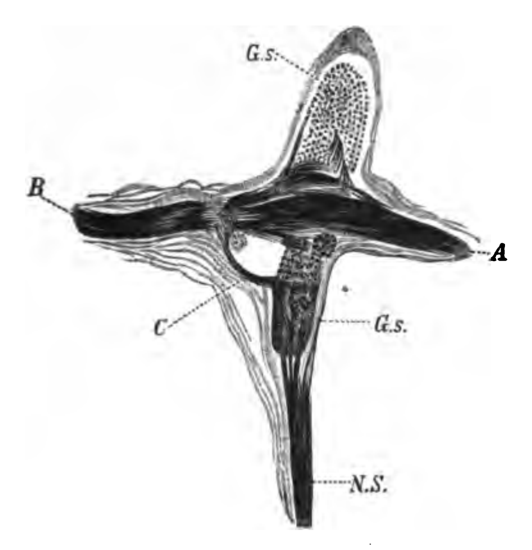


Fig. 15. Schnitt durch die Kreuzungsstelle des N. sympathicus mit den Rückenmarksnerven, von einem Truthahn. Mit Hülfe der Zeiss'schen Lupe gezeichnet, nach Vorbehandlung mit 1 %iger Osmiumlösung. *G.s.* Ganglion n. sympathici; *AB* Faserbündel der Rückenmarksnerven, *A* centrales, *B* peripheres Ende; *C* von den Ganglien zu den Rückenmarksnerven ziehendes Nervenfaserbündel; *N.S.* Stamm des N. sympathicus.

schleunigung der Schlagfolge auf 36 Contractionen in 1 Sec. und bald nach Aufhebung des Reizes — eine Verlangsamung von 45 auf 40 in 10 Sec.

Bei Reizung des im Canalis vertebralis liegenden Sympathicusstranges wird ausser der Beschleunigung der Herzaction noch eine Zunahme des Blutdruckes beobachtet, worüber die anatomischen Data Aufschluss geben, nämlich: der bei den Vögeln im Canalis vertebralis liegende Sympathicus wird von Spinalnerven gekreuzt und tritt mit den letzteren in einen Faseraustausch ein (Fig. 15 und 14).

Die erwähnte Blutdruckzunahme, welche der Sympathicusreizung

folgt, wird, wie wir gesehen haben, durch die doppelte Rückenmarkdurchschneidung zum Theil beseitigt (S. 37, IV, b).

Hier halten wir für sachgemäss, ein Diagramm der Blutdruckschwankungen bei der Reizung des von Einem von uns [J. Dogiel[1])] entdeckten N. depressor anzuführen. Dieses Diagramm veranschaulicht die Aenderungen des Blutdruckes in der Carotis eines Hahnes, bei Reizung des N. depressor in dessen centralem (kopfwärts gerichtetem?) Abschnitte durch den Inductionsstrom, bei Curarisirung und künst-



Fig. 16. Diagramm der Blutdruckabnahme in der Arter. carotis eines Hahnes bei Reizung des centralen Abschnittes des N. depressor. *a* Beginn der Reizung — Blutdruckabnahme mit geringer Pulsverlangsamung; *b* der Blutdruck beginnt sich wieder auszugleichen, obschon die Reizung fortgesetzt wird.

licher Athmung. Eine solche Reizung des centralen Abschnittes des N. depressor erniedrigt den Blutdruck (Fig. 16), während dagegen die Reizung des peripheren Abschnittes desselben Nerven ohne Effect bleibt.

Herznerven der Säugethiere.

I. Der Hund.

Anatomische Data.

Das Nervensystem des Hundes ist, soweit es sich auf das Herz bezieht, von uns untersucht worden; hierbei kommen in Betracht: a) der N. vagus und b) der Sympathicus der Hals- und Brustregion. — a) Der N. vagus nimmt seinen Ursprung der in Med. oblongata, tritt mit dem Glossopharyngeus und Accessorius durch das For. jugulare aus der Schädelhöhle und bildet bei seinem Austritte eine Anschwellung — das Gangl. jugulare und nebenan liegend das Gangl. nodosum s. plexus nodosus; letzterer erreicht bei Hunden mitunter eine Länge von 1,5 cm und liegt neben dem Gangl. cervicale supremum n. sympathici, auf dem M. longus capitis, lateral von der Art. carotis, nahe ihrer Theilung in die Carotis int. und Occipitalis. Vom Gangl. nodosum gehen ab: 1. der Ramus pharyngeus inferior und ein Ver-

1) J. Dogiel, Vergl. Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895. (In russischer Sprache.)

bindungszweig zum N. hypoglossus; 2. der N. laryngeus superior, welcher an seiner Ursprungsstelle einen Ast zur Verbindung mit dem Gangl. cervicale supremum und ein Verbindungsästchen zum N. laryngeus inferior absendet. — b) Der N. laryngeus inferior s. recurrens, der nach aussen vom unteren Halsknoten des Sympathicus und medial vom Aortenbogen am Hauptstamme des Vagus entspringt, verläuft rechterseits direct zur Trachea, links — an der Seitenfläche der Trachea bis zum Kehlkopfe. In der Brusthöhle steht der N. recurrens mittelst feiner Nervenfäden mit dem Plexus pulmonalis und cardiacus in Verbindung, und anastomosirt mit dem Stamme des Vagus mittelst eines oder zweier Zweigelchen. Ausser den zum Herzen ziehenden Rami cardiaci gibt er noch Zweige an die Lunge (Rami pulmonales) ab. c) Der N. depressor entspringt vom N. laryngeus superior, häufiger jedoch vom Vagus und Laryngeus superior, und steht, nach Kreidmann, in innigem Connex mit dem Sympathicus und Vagus. Kreidmann macht auf eine nahe dem Gangl. cervicale supremum, fast entsprechend der Höhe des fünften Halswirbels liegende kleine Strecke aufmerksam, in deren Bereich der N. sympathicus und der N. vagus gesondert hinziehen, ohne in eine gemeinsame Bindegewebsscheide eingeschlossen zu sein, und hier entspringt der N. depressor mit zwei Wurzeln, von denen die eine dem N. laryngeus superior, die andere dem Vagus angehört. In Bezug auf die anderen Nerven nimmt der N. depressor folgende Lage ein: der Sympathicus liegt stets medial, der Vagus lateral und zwischen ihnen — der N. depressor. Mitunter wurde der Depressor an der rechten Seite nicht gefunden (Kreidmann); an der linken Seite liegt er mit dem Sympathicus und Vagus in einer gemeinsamen Scheide eingegeschlossen. Kanonikow[1]), welcher in dem Laboratorium von J. Dogiel arbeitete, konnte den N. depressor in der unteren Halsregion, unweit des unteren Halsknotens des Sympathicus so weit isoliren, dass es ihm bei der Reizung des centralen Endes dieses Nerven durch den Inductionsstrom leicht gelang, sich aus dem Reizeffect davon zu überzeugen, dass wir es in der That mit dem N. depressor zu thun hatten. Auch behauptet Kazem-Beck[2]) auf

---

1) Kanonikow (Stud. med.), s. „J. Dogiel, Vergl. Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens". Kasan 1895. (In russ. Sprache.)

2) A. Kazem-Beck, Du Bois-Reymond's Archiv 1888 S. 325. (Arbeit aus dem pharmakolog. Laboratorium von J. Dogiel.)

Grund seiner Untersuchungen, dass der Verlauf des Depressors in der Brusthöhle des Hundes mit dem Verlaufe desselben Nerven beim Kaninchen grössere Aehnlichkeit darbietet als bei der Katze, was sich vorzüglich auf die linke Körperhälfte der genannten Thiere bezieht. Die Vertheilung der depressorischen und sympathischen Fasern im Herzen des Hundes ist, wenigstens für die linke Seite, die nämliche wie beim Kaninchen, d. h. ein Theil dieser Nerven vertheilt sich an der Ventrikeloberfläche, zwischen den Muskelfasern und dem Visceralblatte des Pericard; ein anderer — kleinerer — Theil dagegen in der Adventitia aortae.

b) Der N. sympathicus der Hals- und Brustregion bietet mit den entsprechenden Abschnitten des Sympathicus beim Menschen grosse Aehnlichkeit dar. Er nimmt seinen Anfang mit einem an der Schädelbasis liegenden Knoten — Gangli. cervicale supremum. Dieser Knoten stösst hart an den Plexus nodosus n. vagi und liegt an der Oberfläche des M. longus capitis und an der dorsalen Seite der Art. carotis comm., zwischen den Abgangsstellen der Art. carotis interna und der Art. occipitalis.

Der obere Halsknoten entsendet Nervenfäden an die Carotis nterna, zur Bildung des Plexus caroticus, ferner — Nervenfäden zur Verbindung mit dem 5.—12. Hirnnerven und den Cervicalnerven, und geht darauf in den Grenzstrang (Truncus intergangliaris) des Sympathicus über, welcher sich mit dem Vagus vereinigt, um mit ihm gemeinschaftlich, entlang der Dorsalseite der Karotis, zur Brusthöhle hinabzuziehen. In dem 1. Intercostalraume trennt sich der Vagus vom Sympathicus so, dass der letztgenannte, schwächer entwickelte Stamm das Gangl. cervicale infimum bildet. Indess wird mitunter oberhalb des unteren Halsknotens noch ein kleinerer Nervenknoten — das Gangl. cervicale medium — angetroffen, wie J. Dogiel und Leisering zu beobachten Gelegenheit hatten. Das Gangl. cervicale infimum liegt in der Höhe der 3. Rippe, medial an der Art. subclavia.

Von diesem Ganglion gehen aus: Zweige zum Vagus und zum Plexus cardiacus und ausserdem feine Fäden zur Art. subclavia; diese Zweige umfassen mitunter geflechtartig in Gestalt eines oder zweier starker Verbindungsäste die Art. subclavia sinistra, biegen in medialer Richtung um und begeben sich zum N. laryngeus inferior; zwei oder drei starke Aeste des N. sympathicus selbst aber, welche die Art. subclavia als die sogen. Ansa Vieussenii umschlingen, schlagen

eine dorsale Richtung ein und enden in dem 1. Brustknoten — Gangl. thoracicum s. stellatum.

Der erste Brustknoten, Gangl. thoracicum primum, von verschiedener — länglicher oder anderer — Form, liegt dem M. longus colli in der Höhe der 2. Rippe seitlich an, erstreckt sich aber manchmal bis zum 2. Intercostalraume. Schon das Gangl. cervicale infimum greift zum Theil in die Brusthöhle über und versorgt innerhalb der letzteren gelegene Theile mit seinen Fasern; der Brusttheil des Sympathicus im eigentlichen Sinne aber beginnt mit dem ersten Brustganglion. Von der dem Rückenmarke zugewandten Kante des genannten Knotens gehen viele Zweige ab: einige von ihnen verlaufen zum 1. und 2. Brustnerven, andere zum letzten Halsnerven, wobei gleichzeitig ein Faden auch zum vorletzten Halsnerven sich begibt. Ausser den zum letzten Halsganglion und zum 1. Brustnerven abgehenden Rami communicantes entsendet der 1. Brustknoten noch einen oder zwei Zweige — die Rami cardiaci (R. accelerantes cordis) — welche die Seitenfläche der Art. subclavia kreuzen und medial und abwärts ziehen, indem sie sich vielfach theilen und auf's Neue mit einander vereinigen. Diese Zweige betheiligen sich an der Bildung des an der Seitenfläche des Aortenbogens und der Herzbasis liegenden Plexus cardiacus. Die Nervenstämmchen lassen sich bis zur Pulmonalarterie und dem Pericard verfolgen. Von dem Gangl. stellatum zieht der thoracale Grenzstrang des Sympathicus (R. interganglíaris) zum 2. Brustknoten. Der Verlauf und die Vertheilung der Nervenfäden zwischen dem 1. Brustganglion und dem unteren Halsganglion bieten an der linken Seite im Vergleich mit der rechten einige Verschiedenheiten dar. a) Auf der linken Seite (Fig. 17) hat man recht häufig Gelegenheit, zu beobachten, dass vom 1. Brust- zum unteren Halsganglion zwei Nervenfäden ziehen, von welchen der eine unter der Art. subclavia, der andere oberhalb derselben verläuft und derart die Ansa Vieussenii gebildet wird. Etwas mehr nach abwärts liegt an dem 1. Brustganglion die Ursprungsstelle eines langen Nervenfadens, welcher von aussen nach innen zum Herzen verläuft, wo er nebst einem vom unteren Halsganglion direct zum Herzen ziehenden Nervenfaden und dem cardialen Vagusaste (N. cardiacus n. vagi) an der Bildung des Plexus cardiacus sich betheiligt.

b) Rechterseits (Fig. 18) geht von dem 1. Brustganglion ein Faden aus, welcher oberhalb der Art. subclavia, und ein zweiter, welcher unterhalb der genannten Arterie (Fig. 18 c) verläuft, worauf

beide sich mit dem unteren Halsknoten vereinigen; ein jeder dieser Fäden sendet (Fig. 18, *5*, *6*) in der Mitte seines Verlaufes, also oberhalb und unterhalb der Arterie, je ein paariges Zweigelchen ab

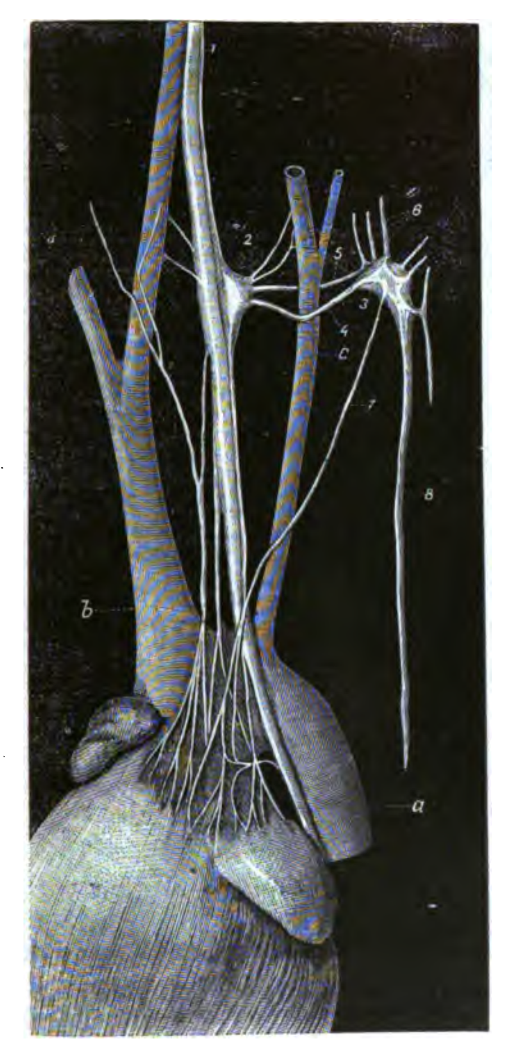


Fig. 17. Vertheilung der vom unteren Halsganglion und dem 1. Brustganglion ausgehenden Nerven an der linken Seite, vom Hund. Natürl. Grösse. *1* N. vagosympathicus; *2* Ganglion cervicale infimum; *3* Ganglion thoracic. primum; *4* Zweig vom Brustganglion zum unteren Halsganglion; *5* ein eben solcher, doch tiefer unten liegender Zweig; *6* drei vom Brustganglion ausgehende Zweige; *7* vom Brustganglion zum Herzen verlaufender Zweig; *8* Ramus interganglіaris.

(Fig. 18, *9*, *10*); diese beiden paarigen, dünnen Zweigelchen (Fig. 18, *9*, *10*) verlaufen bogenförmig von oben nach abwärts und vereinigen sich

mit dem vom unteren Halsganglion her kommenden Faden (Fig. 18, 7), welch letzterer zwischen Trachea und dem grossen Gefässstamme (der Art. anonyma) zum Herzen hinabzieht. Die übrigen vom



Fig. 18. Anordnung der Nervenganglien der rechten Seite. *1* N. vago-sympathicus; *2* N. sympathicus; *3* Gangl. cervicale infimum; *4* Gangl. thoracic. primum; *5* vom Brustganglion zum unteren Halsganglion verlaufender Nerv, welcher unterhalb der Arterie liegt; *6* ebenso, doch oberhalb der Arterie verlaufender Nervenfaden; *7* N. cardiacus (crassus? beim Menschen), welcher von dem unteren Halsganglion und von secundären Verzweigungen der dem 1. Brustganglion entstammenden Nervenäste (*9* und *10*) gebildet wird; *8* Ram. intergangliaris. Vom unteren Halsganglion gehen (3) Fäden zum N. recurrens ab. *a* Trachea; *b* und *c* Blutgefässe. Nervus vagus ist verschoben.

1. Brustganglion des Sympathicus herkommenden Nervenfäden verlaufen rechts und links als Verbindungsfäden zu den Spinalganglien,

den Cervicalnerven und dem oberen Spinalnerven; schliesslich begibt sich noch ein Commissurenfaden vom ersten zum zweiten Brustganglion (Fig. 18, *8*, 17, *8*).

II. Katze.

Anatomische Data.

a) Der Nervus vagus der Katze verläuft in der Halsregion gemeinsam mit dem Sympathicus, ähnlich wie Dies auch beim Hund beobachtet wird. Der Nervus recurrens nimmt rechterseits in der Höhe des 6. Halswirbels von dem Vagus seinen Ursprung und liegt

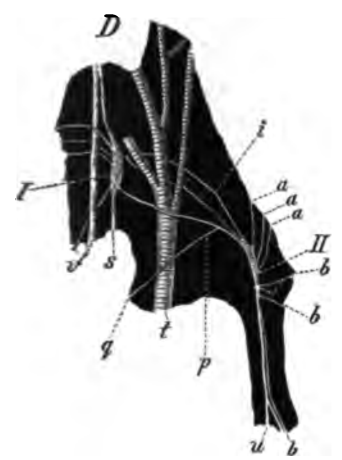


Fig. 19. *D* Halbschematische Darstellung des unteren Halsganglion und des 1. Brustganglion des Sympathicus und der Verzweigungen derselben, von der linken Seite (vom Hunde). *a a* vordere Verbindungsäste zum Rückenmark; *b b* hintere Verbindungsäste zum Rückenmark; *I* unteres Halsganglion; *II* 1. Brustganglion; *i p* Hauptanastomosen zwischen dem 1. Brustganglion und dem unteren Halsganglion; *v* N. vagus; *s* Herznervenzweig des unteren Halsganglion; *q* Ramus cardiacus des 1. Brustganglion; *u* Ramus intergangliaris; *t* Arterie und deren Verzweigungen.

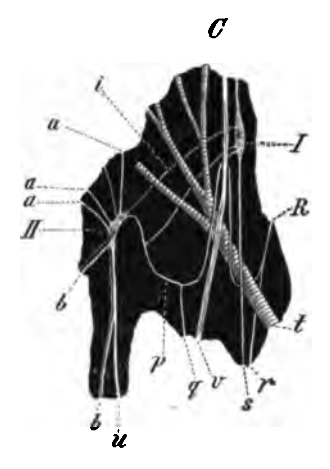


Fig. 20. *C* Halbschematische Darstellung der der vorhergehenden Figur entsprechenden Ganglien und Nerven der rechten Seite desselben Hundes. *a a* vordere Verbindungsäste zum Rückenmark; *b b* hintere Verbindungsäste zum Rückenmark; *I* unteres Halsganglion; *II* erstes Brustganglion; *i p* Hauptanastomosen zwischen dem 1. Brustganglion und dem unteren Halsganglion; *v* N. vagus; *s* cervicaler Herznerven; zweig vom unteren Halsganglion; *q* Ramus cardiacus vom 1. Brustganglion; *u* thoracaler Theil des Sympathicus *R* N. recurrens; *t* Arterie.

in der Nähe des letzten Halswirbels, bis er an der Art. subclavia anlangt; hier biegt er bogenförmig nach aufwärts um, wobei an seinem hinabsteigenden Schenkel ein nach innen und abwärts verlaufender feiner Nervenfaden entspringt, welcher die Verbindung mit dem vom Gangl. stellatum herstammenden N. cardiacus communis vermittelt.

b) Nervus sympathicus. In der Halsregion sind gewöhnlich zwei Halsganglien vorhanden: das Gangl. cervicale supremum und das Gangl. cervicale medium; der untere Halsknoten — Gangl. cervicale infimum — dagegen ist stets mit dem 1. Brustganglion vereinigt, indem beide ein gemeinsames Ganglion — das Gangl. stellatum — bilden. Der letztgenannte Knoten liegt beiderseits in der Nähe der 1. Rippe, auf dem M. longissimus colli. Der Austritt der Nerven aus diesen Ganglien erscheint nicht symmetrisch an beiden Seiten, wie Böhm darauf hingewiesen hat, und wie wir durch eigene Beobachtungen bestätigen können. Unsere Versuche an der Katze wurden grösstentheils an den Herznerven der linken Seite vollführt, die in der Fig. 21 dargestellt sind.

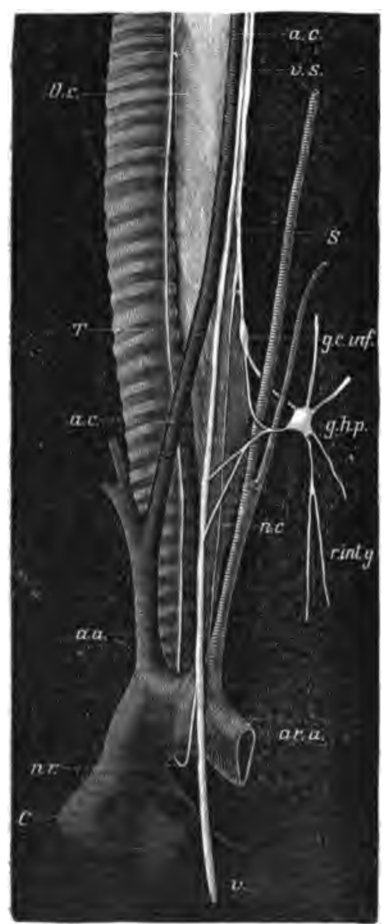


Fig. 21. Herznerven der linken Seite von der Katze. Natürl. Grösse. Nach J. Dogiel und K. Archangelsky. *v.s.* N. vago-sympathicus; *a.c.* Arterie carotis; *T* Trachea; *S* N. sympathicus; *g.c.inf.* Ganglion cervicale infimum (medium); *g.h.p.* Ganglion thoracic. seu stellatum; *n.c.* N. depressor; *v* N. vagus; *a.a.* Arterie anonym; *ar.a.* Arcus aortae; *C* cor.

III. Ferkel.

Anatomische Data.

Zur Zahl der Herznerven gehören: der N. vagus und der N. accessorius Willisii, der N. depressor und der Sympathicus. Die Eigenthümlichkeiten der Herznerven beim Schweine bieten im Vergleich mit den Herznerven der anderen Thiere das besondere Interesse, dass es hier gelingt, die Beziehungen des N. accessorius zum Vagus in ihrem Verlaufe am Halse etwas genauer zu verfolgen. — Dicht an der Austrittsstelle des Accessorius und Vagus aus der Med. oblongata bemerkt man eine Masse von Fasern, mit welchen die genannten Nerven in gegenseitigen Austausch treten; einen derartigen Faseraustausch zwischen den beiden genannten Nerven gelingt

es auch in ihrem weiteren Verlaufe am Halse des Ferkels zu constatiren (Fig. 22). Dieser Faseraustausch ist ein so beträchtlicher, dass es unmöglich ist, mit Bestimmtheit anzugeben, welche von den Nervenfasern dem einen, welche dem anderen der beiden genannten Nerven angehören. Ungeachtet dessen erscheinen der Vagus und der Accessorius im oberen Halstheile als starke, fast ganz isolirt von einander verlaufende Stämme, welche nur durch feine Nervenfäden mit einander verbunden sind (Fig. 22); in ihrem weiteren

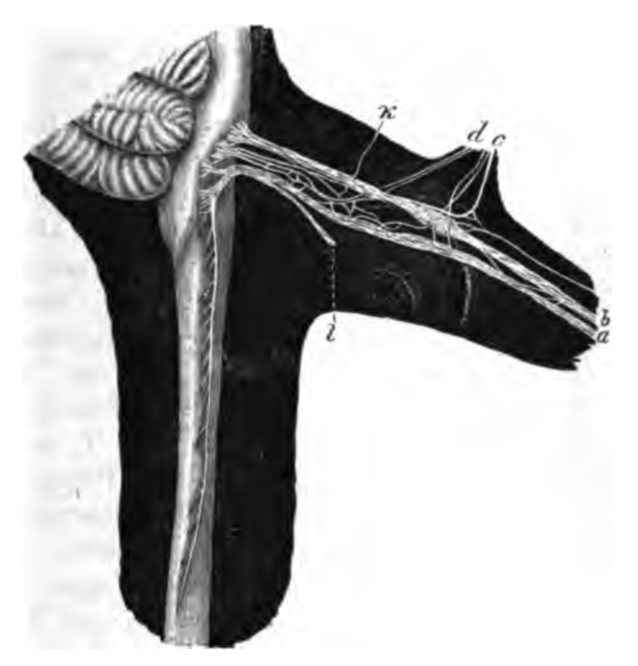


Fig. 22. Ursprung des N. accessorius Willis. und des Vagus an der Med. oblongat. des Ferkels. *a* N. accessorius Willisii; *b* N. vagus; *c* N. laryngeus superior; *d* Ramus pharyngeus; *k l* Muskeläste.

Verlaufe dagegen treten sie in eine engere Verbindung mit einander und bilden schliesslich einen gemeinsamen Stamm (den N. vagus, Fig. 23).

Der Nervus depressor ist beim Ferkel scharf isolirt und entspringt mit zwei Wurzeln von dem Vagus und dem Laryngeus superior.

Der Nervus sympathicus beim Ferkel; in dem Plexus cardiacus, unterhalb des ersten Brustganglion, sind mehrere mit blossem Auge sichtbare Nervenknötchen vorhanden, welche an die hierselbst beim Menschen vorkommenden Nervenknötchen erinnern.

IV. Kaninchen.

A. Anatomische Data.

In den von C. Ludwig u. A. festgestellten einschlägigen anatomischen Befunden gewinnen wir eine genügende Aufklärung zur Verfolgung unserer auf die Untersuchung der Betheiligung des Nervensystems an der Herzthätigkeit gerichteten Ziele.

B. Physiologische Data.

Alle unsere Experimente zerfallen in zwei grosse Gruppen: I. Versuche an den bewegungshemmenden Nerven, und II. Versuche an den Nn. accelerantes. — Die erste Gruppe der Versuche (I) lässt sich ihrerseits in drei Kategorieen theilen, nämlich: A) Die Hauptserie der Versuche richtet die Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Bedingungen, welche den Vagus in seiner Wirkung auf die Herzrhythmik beeinflussen; die beiden anderen Versuchskategorieen beziehen sich auf Fragen, die eine für unsere Untersuchungen mehr secundäre Bedeutung haben; namentlich wurde in der Serie *B* der Einfluss erörtert, welchen die Reizung der Hemmungsnerven bei dem dabei erfolgenden Herzstillstande oder der Pulsverlangsamung auf die Zunahme des Blutdruckes ausübt; in der Serie *C* aber wurde die Blutanfüllung in den Vorhöfen und Ventrikeln, ebenso wie die sichtbaren Veränderungen des Herzumfanges unter dem Einflusse des Vagus untersucht. — Indem wir nun zu der ersten Kategorie unserer Versuche übergehen, muss darauf hingewiesen werden, dass wir die Frage über die Bedingungen der Reizwirkung des Vagus auf die Herzrhythmik von den verschiedensten Seiten, in Combination mit der Einwirkung anderer Factoren in Angriff nahmen, wobei hauptsächlich die Reizung der Accelerantes, des Sympathicus Berücksichtigung fand; angesichts einer derart geordneten Darlegung unserer Resultate hielten wir es für nöthig, die speciellen Fragen, welche wir uns bei diesen Untersuchungen gestellt hatten, vorher aufzuführen. — Behufs Lösung der Grundfrage (A) über den Einfluss des Vagus auf die Herzrhythmik suchten wir folgende Hauptpunkte zu klären:



Fig. 23. *a* Fasern des N. vagus; *b* Fasern des N. accessorius Willisii.

a) War zu entscheiden, ob der isolirte N. vagus relativ stärker wirkt als der vereinigte Stamm des Vago-sympathicus, oder umgekehrt. b) Wie wird der Effect der Vagusreizung durch gleichzeitige Reizung des Hals-*S*[1]) der gegenüberliegenden Seite beeinflusst? c) Welche Differenz besteht zwischen der Wirkung des *VSd* einer- und des *VSs* andererseits? d) Wie wird die Wirkung des isolirten *V* durch eine gleichzeitige Reizung des *Sd* und *Ss* beeinflusst? e) Welchen Einfluss auf die Wirkung des *V* und *VS* hat die gleichzeitige Reizung der Accelerantes und namentlich im Einzelnen: 1. der Zweige der Ansa Vieussenii, des oberhalb der Arterie sowie des unterhalb derselben verlaufenden Zweiges? 2. Reizung des Brustganglions; 3. Reizung des langen, von dem Brustganglion zum Herzen ziehenden Nervenfadens; 4. Reizung des Rückenmarkes bei doppelter Durchschneidung desselben; 5. Reizung des unteren Halsknotens.

f) Einfluss der Reizung der sensiblen Nerven auf die Vaguswirkung. g) Beeinflussung der Vagusreizung durch die Zunahme des Blutdruckes, welche eintritt: 1. infolge von *R* des Rückenmarkes; 2. infolge der *R* des N. splanchnicus; 3. auf *R* der sensiblen Nerven; 4. unter dem Einflusse des Strychnins.

h) Wie wird die *R* des *V* beeinflusst durch die Blutdruckabnahme, welche erfolgt: 1. bei Durchschneidung des Rückenmarkes; 2. bei Chloralhydratinjection; 3. bei Durchschneidung der Nn splanchnici.

Klärung der erstgenannten Frage a), betreffend die relative Stärke der Wirkung des isolirten *V* und des vereinigten *VS*-Stammes. So wunderlich es bei der endlosen Zahl der einzelnen an dem *V* des Hundes angestellten Versuche auch scheinen mag, so stellt es sich dennoch heraus, dass wir nur sehr wenige Hinweise auf eine *R* des isolirten *V* vorfinden; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist in der Litteratur unter dem cardialen *V* (des Hundes) der *VS*-Stamm gemeint. Die Ursache liegt darin, dass der *V* sich von dem *S*, mit dem er in einer gemeinsamen Scheide eingehüllt ist, nur schwer isoliren lässt.

1) Der Kürze halber bezeichnen wir mit *S* stets den Nerv. sympathicus; *V* Ner. vagus; *VS* der Nerv. vago-sympathicus; *Sd* Nerv. sympathicus dexter; *Ss* Nerv. sympathicus sinister; *Vd* und *Vs* Nervus vagus dexter und Nervus vagus sinister; unter *R* ist Reizung zu verstehen. Wo „Curare“ genannt ist, muss stets auch die Unterhaltung der künstlichen Athmung vorausgesetzt werden.

Um die Intensität der Wirkung des *V* und des *VS* zu vergleichen, verfuhren wir wie folgt: der *VS* wurde in der Mitte seines Verlaufes 2—3 cm. weit isolirt, sodann — *R* des *V* und des *VS* unterhalb der Isolirung, dort wo beide Nerven in einer gemeinsamen Scheide eingehüllt verlaufen. Selbstverständlich konnte ein negatives Resultat noch nicht dafür sprechen, dass $VS > V$, da das mechanische Trauma die Erregbarkeit des isolirten *V* herabsetzen musste. Dagegen hatten positive Resultate im Sinne von $V \gtrless VS$ eine um so grössere Bedeutung. Das von uns gewonnene Resultat lässt sich als ein positives betrachten. In einer ganzen Reihe von Versuchen ergab *R* des *V* eine beträchtlichere Verlangsamung oder einen längeren Stillstand als *R* des *VS* bei einer und derselben Stromstärke[1]). Wir führen einige Versuchsprotokolle im Auszuge an[2]): **Hund** (Körpergewicht 17 000 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *VS* bei 280 mm. Spiralenabstand ergab V e r l a n g s a m u n g, in 3 Sec. zwei Contractionen; *R* des *V* (oberhalb der Isolationsstelle) bei 280 mm. Spiralenabstand — v ö l l i g e H e r z r u h e. **Hund** (Körpergewicht 6730 g.), Curare (2 ccm.): *R* des *V* bei 100 mm. Spiralenabstand — v ö l l i g e r S t i l l s t a n d für 3 Sec.; *R* des *VS* bei 100 mm. Spiralenabstand — V e r l a n g s a m u n g, in 3 Sec. drei Contractionen. **Kater** (Körpergewicht 3000 g.), Curare (3 ccm.) und 10 %ige Chloralhydratlösung (2 ccm.): *R* des *VS* bei 100 mm. — V e r l a n g s a m u n g, in 10 Sec. anstatt 16 Herzschläge 6 Schläge; *R* des *V* bei 100 mm. — H e r z r u h e. **Kaninchen** (Körpergewicht 1659 g.), Curare (2 ccm.): *R* des *V* bei 120 mm. — S t i l l s t a n d 3 Sec.; *R* des *VS* bei 120 mm. — V e r l a n g s a m u n g, in 3 Sec. drei Contractionen. **Hund** (Körpergewicht 6000 g.), Curare (3 ccm.) + Morphium 2 c, künstliche Athmung; *R* des *V* bei 120 mm. > V e r l a n g s a m u n g als bei *R* des *VS* bei derselben Stromstärke.

In anderen Versuchen dagegen erwies sich *R* des $V = R$ des *VS* oder *R* des $VS >$ als *R* des *V*. Uebrigens war die Differenz nur eine geringe, wie man aus dem folgenden entnehmen kann. **Hund** (Körpergewicht (17 000 g.), Curare (4 ccm.): *R* des *V* bei

1) Die Stromstärke wurde gewöhnlich durch den Spiralenabstand des du B o i s - R e y m o n d'schen Inductoriums, bei e i n e m G r e n e t'schen Elemente, bestimmt.

2) Der Kürze halber sollen aus unseren Versuchsprotokollen nur entsprechende Auszüge vorgeführt werden.

280 mm. — Herzstillstand 16 Sec.; *R* des *VS* bei 280 mm. — Herzstillstand 17,5 Sec. — In anderen Fällen waren die Reizeffecte von *V* und *VS* völlig identisch, so z. B.: **Hund** (Körpergewicht 4590 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *V* bei 90 mm. — Stillstand 11 Sec.; *R* des *VS* bei 90 mm. — Herzstillstand ebenfalls während 11 Sec.

Hund (Körpergewicht 5600 g.), Curare (3 ccm.):

R des *V* bei 90 mm.
R des *VS* bei 90 mm. } Herzstillstand für 5 Sec.

Hund (Körpergewicht 6550 g.), Curare (3 ccm.):

R des *V* bei 100 mm.
R des *VS* bei 100 mm. } Herzstillstand für 5 Sec.

Hund (Körpergewicht 6000 g.), Curare (3 ccm.):

R des *V* bei 120 mm.
R des *VS* bei 120 mm. } Herzstillstand für 40 Sec.

Diese Resultate lassen sich auf zweierlei Art ausdeuten: 1. dass zwischen *V* und *S* ein Antagonismus besteht und 2. dass die Erregbarkeit des isolirten *V* grösser ist als die des *S*.

Die zweite Frage b) betraf den Einfluss der *R* des *S* der gegenüberliegenden Seite bei *R* des *VS*, oder mit anderen Worten, ob der Hals-*S* auf die Herzrhythmik beschleunigend einwirkt und ob, wenn dies der Fall ist, ein Antagonismus zwischen *V* und Hals-*S* beobachtet wird. — Die erhaltenen Resultate waren keine eindeutigen: in einigen Fällen existirte kein Unterschied, in den anderen wurde eine relativ geringe Herabsetzung der *V*-Wirkung erhalten. So z. B.: Hund (6000 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *VS* bei 150 mm. — Stillstand 12 Sec.; *R* des *VS* bei 150 mm. + *R* des *S* bei 100 mm. — Herzstillstand 8 Sec.; im ersten Versuche ist das Stadium der latenten *R* = 1 Sec., im zweiten 2 Sec. — Derselbe Hund; *R* des *VS* bei 100 mm. — Stillstand 10 Sec., Stadium der Latenz 5 Sec.; *R* des *VS* bei 100 mm. + *R* des *S* bei 100 mm. — Stillstand 2 Sec., Stadium der Latenz 12 Sec.

Andererseits kam aber auch das Entgegengesetzte zur Beobachtung: Hund (9800 g.), Curare (9 ccm.): *R* des *V* bei 100 mm. — Herzstillstand 8 Sec.; *R* des *VS* bei 100 mm. + *R* des *S* bei 100 mm. — Stillstand 12 Sec. Was jedoch constant statt hat, ist eine beträchtliche Zunahme des Stadiums der latenten Reizung des Vagus.

Wenn also ein Antagonismus zwischen *V* und *S* in directem Sinne nicht in Rede kommen kann, so lässt sich nichtsdestoweniger

ein Einfluss der *R* des *S* auf das Stadium der Latenz für den *V* als den Hemmungsnerven des Herzens nicht ableugnen.

Die dritte Frage c), betreffend die Differenz, welche zwischen der Wirkung des *Vd* und der des *Vs* existirt, wird auf Grund unserer Experimente in dem Sinne entschieden, dass der linke Vagus bedeutend schwächer wirkt als der rechte. So z. B.: Hund (5500 g.), Curare (ccm.): *R* des *VSd* bei 120 mm. Spiralenabstand — Herzstillstand 28 Sec.; *R* des *VS* bei 120 mm. Spiralenabstand — Herzstillstand 8 Sec.

Die vierte Frage (d) steht der zweiten sehr nahe und wird in dem nämlichen Sinne entschieden. Weit grösseres Interesse beansprucht der fünfte Punkt (f), betreffend den Einfluss der Nn. accelerantes auf die Wirkung des cardialen *V*. Der Einfluss der Accelerantes lässt sich von zwei verschiedenen Seiten — einer negativen und einer positiven — in Angriff nehmen. Erstenfalls muss die Wirkung der Accelerantes mittels der Durchschneidung oder Excision ausgeschlossen werden. Im letztgenannten Falle dagegen suchten wir die positive Wirkung der Accelerantes auf den Vagus klarzustellen und benutzten hierbei die elektrische Reizung der Theile des betreffenden nervösen Apparates. Hier nimmt die Frage bezüglich der Ansa Vieussenii den ersten Platz ein, wobei die Folgen der Durchschneidung der oberen sowie der unteren Aeste der Schlinge in Betracht kommen.

Die Versuche zeigten folgendes: 1. Bei Durchschneidung beider Aeste: Hund (Körpergewicht 6000 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *VSd* bei 120 mm. vor der Durchschneidung — Verlangsamung ohne Stillstand der Herzschläge; Durchschneidung beider Aeste rechterseits: *R* des *VSd* bei 120 mm. — Ruhe für 52 Sec.; *R* des *VSd* bei 100 mm. — Ruhe für 65 Sec.; wiederholte *R* des *VSd* bei 100 mm. — Ruhe für 38 Sec. *R* des *VSs* bei 120 mm. nach Durchschneidung beider Nervenäste rechts — Stillstand 48 Sec.; *R* des *VSs* bei 120 mm. nach Durchschneidung beider Nervenäste links — Stillstand 56 Sec. — 2. Durchschneidung eines (des oberhalb der Arterie liegenden) Astes: Hund (5600 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *VS* bei 100 mm. (vor der Durchschneidung) — Stillstand 13 Sec.; *R* des *VS* bei 100 mm. (nach der Durchschneidung) — Stillstand für 22 Sec. — Hund (5500 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *Vd* bei 120 mm. (vor der Durchschneidung) —

Stillstand 12 Sec.; *R* des *Vd* bei 120 mm. (nach der Durchschneidung) — Stillstand für 15 Sec.

Die angeführten Versuche gestatten nur den einen Schluss: die Durchschneidung der beiden oder sogar nur eines Astes der Accelerantes erhöht die Wirkungsintensität der Vaguszweige. Auf welche Weise diese Zunahme der functionellen Wirkung des *V* zu Stande kommt, ist schwer zu sagen; man könnte glauben, dass hier die Ausschaltung der stets in einem Zustande tonischer Erregung befindlichen Nn. accelerantes von Einfluss sei, was auf das Vorhandensein eines gewissen (indirecten) Antagonismus zwischen den Accelerantes und den Hemmungsnerven hinweisen würde; indess ist hier noch eine andere Erklärung möglich, nämlich die folgende. Die Operation der Durchschneidung der Aeste der Ansa Vieussenii zieht in Folge der tiefen Lage der operirten Theile eine Verminderung des Blutdruckes nach sich, diese letztere aber erscheint, wie wir weiter unten sehen werden, stets als ein die Wirkung der Hemmungsnerven begünstigender Moment.

Gehen wir nun zur folgenden Frage über. Welchen Einfluss hat die Reizung der Aeste der Ansa Vieussenii auf die Wirkung des *V*? Versuch: Hund (Körpergewicht 7010 g.), Curare: *R* des *Vd* bei 120 mm. Spiralenabstand ergibt Verlangsamung der Herzschläge, 8 Schläge in 10 Sec.; *R* des *Vd* bei 120 mm. + *R* des Schnittendes des ersten Astes in absteigender Richtung — 22 Contractionen in 10 Sec. — Hund (600 g.), Curare (3 ccm.): *R* des *Vd* bei 120 mm. — Stillstand 52 und 38 Sec.; *R* des *Vd* + *R* des vom ersten Brustganglion herkommenden langen Nervenfadens — nur Verlangsamung, ohne Herzstillstand. — Kater (1700 g.), 1 %ige Lösung salzsauren Morphins (1 ccm.) + Curare (1,5 ccm.): *R* des *Vd* bei 120 mm. — 23 und 26 Schläge in 10 Sec.; *R* des langen Nervenfadens[1]) — 38 und 34 Schläge in 10 Sec., während die Normalzahl 32 und 28 Herzschläge in 10 Sec. beträgt; *R* des *V* + *R* des langen Fadens — 34 und 36 Schläge in 10 Sec. — Reizung des einen Astes oder beider Aeste der Ansa Vieussenii in centripetaler (zum Rückenmark verlaufender) Richtung erzeugt unzweifelhaft ein Hinderniss für die Hemmungswirkung des Vagus, doch ob dieses als ein Antagonismus aufzufassen ist, lässt sich nicht leicht

---

1) Als „langen Nervenfaden“ werden wir stets denjenigen langen Nervenast bezeichnen, welcher dem 1. Brustganglion entstammt und zum Herzen hinabzieht.

bestimmen. — Das Verhalten des ersten Brustknotens haben wir von zweierlei Seiten untersucht, nämlich mit Hilfe der Exstirpation des Knotens und andererseits durch Reizung desselben. — Die Excision des Knotens bedingt eine Beseitigung der Accelerantes und wird von Blutdruckverminderung in Folge des Trauma und von einer unbedeutenden Pulsverlangsamung begleitet. Die Reizung des Knotens ruft direct entgegengesetzte Folgeerscheinungen hervor, nämlich eine Zunahme des Blutdruckes und beschleunigten Herzschlag. Die sowohl im ersteren als auch im letzteren Falle von uns erhaltenen Resultate sind den Ergebnissen unserer, an den Zweigen der Ansa Vieussenii angestellten Experimente völlig analog, wie aus folgenden Versuchen hervorgeht: Kater (3000 g.), Curare (1,5 ccm.): *R* des *Vd* ergab keine Pulsverlangsamung; nach Entfernung des rechten Brustganglions erhielten wir auf *R* des *Vd* bei 120 mm. eine Verlangsamung. — Hund (10 800 g.), Curare (4 ccm.): *R* des *Vs* bei 120 mm. — stark ausgesprochene Verlangsamung; *R* des *Vs* bei 120 mm. nach Entfernung des Ganglions — gänzlicher Stillstand.

Der Haupteffect der Rückenmarkdurchschneidung besteht in einer Abnahme des Blutdruckes, welche eine erhöhte Vaguswirkung sehr begünstigt, und so beobachten wir in der That eine verstärkte Wirkung des *V*; so führte in den Versuchen, wo der *V* eine mangelhafte Erregbarkeit gezeigt hatte, die Rückenmarkdurchschneidung und *R* des *Vd* einen gewissen Effect auf die Herzfunction herbei: Hund (3800 g.), Curare: *R* des *Vd* bei 120 mm. — ohne Effect; *R* des *Vd* bei 120 mm. + Rückenmarkdurchschneidung — Herzstillstand für 17 Sec. — In demselben Versuche ergab Rückenmarkdurchschneidung + *R* des *Vd* bei Steigerung des Blutdruckes keinen Herzstillstand. — Hund (7580 g.), Curare: *R* des *VSd* bei 120 mm. — Verlangsamung, und bei Durchschneidung des Rückenmarkes und *R* des *VSd* (bei 120 mm.) erfolgte Stillstand für 20 und 15 Sec. — Etwas ganz Anderes beobachteten wir beim Hunde, wenn durch die Reizung des Rückenmarkes eine Blutdruckerhöhung hervorgerufen wurde, wobei die Vaguswirkung beträchtlich geschwächt erschien, so z. B.: Hund (3800 g.), Curare (3 ccm.): Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen ersten und zweiten Halswirbel, *R* des peripheren Abschnittes des Rückenmarkes (bei 120 mm.) rief eine Zunahme des Blutdruckes hervor, welche die (vor der *R* beobachtete) Norm um das Dreifache überstieg, und dabei ergab *R* des *Vd* (bei 120 mm.) eine unbedeutende Verlangsamung; nach aufgehobener *R*

des Rückenmarkes ergab die *R* des *Vd* (bei 120 mm.) einen Herzstillstand für 25 Sec.

Die Reizung der sensiblen Nerven hat für den *V* die Bedeutung, dass durch diese Reizung eine Blutdruckerhöhung herbeigeführt wird, welche ihrerseits die Wirkung des *V* schwächt: Kater (3200 g.), Curare: *R* des *Vd* bei 120 mm. ergab hochgradige Pulsverlangsamung und Zunahme des Blutdruckes; *R* des *Vd* bei 120 mm. + R des N. cruralis (des centralen Endes desselben) bei 120 mm. ergab weder Blutdruckverminderung nach Pulsverlangsamung, oder aber zuerst eine sehr geringe Abnahme des Blutdruckes, welche dann in eine Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz überging. Aehnliches kommt auch bei Reizung des N. ischiadicus zur Beobachtung: Hündin (5700 g.), Curare: *R* des isolirten *Vd* bei 170 mm. —Verlangsamung des Herzschlages; *R* des *VSd* bei 170 mm. und *R* des N. ischiadicus bei 140 mm. — keine Verlangsamung; *R* des *VS* bei 80 mm. — Verlangsamung und Blutdruckabnahme; *R* des *Vd* + *R* des N. ischiadicus bei 80 mm. — weder Abnahme des Blutdruckes noch Pulsverlangsamung.

Es gibt Mittel, welche den Blutdruck erhöhen, wie z. B. das Strychnin, und eine derartige Zunahme des Blutdruckes wird von einer Schwächung der Vaguswirkung begleitet: Hund (13400 g.), Curare (4 ccm.): *R* des *Vd* bei 120 mm. — Stillstand für 5 Sec.; *R* des *Vd* + *R* des *Sd* bei 120 mm. — Stillstand 5 Sec. Injection einer Strychninlösung (0,003 ccm.), Zunahme des Blutdruckes um das Doppelte; *R* des *Vd* bei 120 mm.; *R* des *VSd* bei 120 mm., *R* des *Vd* bei 100 mm., *R* des *VSd* bei 100 mm. ergaben weder Verlangsamung noch Stillstand des Herzschlages. Bei seiner Wirkung auf das Rückenmark, das Gehirn sowie auf die Nn. accelerantes musste das Strychnin die Wirkungsintensität des Vagus beeinträchtigen.

Wie die Abnahme des Blutdruckes auf den N. vagus einwirkt, ist aus den Versuchen mit der Rückenmarkdurchschneidung zu ersehen, wie darauf bereits hingewiesen worden ist. In denjenigen Versuchen, wo der Strychnininjection eine Injection von Morphin folgte, wurde eine Herabsetzung des Blutdruckes und eine verstärkte Vaguswirkung constatirt.

Betheiligung des N. depressor an der Wirkung des N. vagus. Die Versuche mit gleichzeitiger Reizung des N. vagus und des N. depressor bieten ebenfalls ein gewisses Interesse dar, indem sie zeigen, dass der N. depressor die Wirkung des Vagus auf

das Herz verstärkt. So z. B.: Kaninchen (1550 g.), Curare: *R* des *Vd* bei 120 mm. — Verlangsamung; *R* des *Vd* + *R* des N. depressor bei derselben Stromstärke — völlige Herzruhe. Eine derartige Verstärkung der Erregbarkeit des N. vagus lässt sich in folgender Weise erklären. Reizung des centralen Endes des am Halse durchschnittenen N. depressor bewirkt bekanntlich stets eine Blutdruckabnahme in der Art. carotis, und bisweilen, bei Unversehrtheit wenigstens des einen N. vagus, auch eine Verlangsamung des Herzschlages mit gleichzeitiger Herabsetzung des Blutdruckes, was sich daraus erklären lässt, dass der N. depressor mit dem Vagus im Zusammenhange steht.

Einfluss einer gewissen Periode der Herzthätigkeit auf die Erregbarkeit des Vagus. Die Zeitdauer der bei Vagusreizung eintretenden Verlangsamung oder völligen Herzruhe steht in Abhängigkeit von derjenigen Periode, in welcher die genannte Reizung ausgeführt wird. Damit wollen wir folgendes sagen: nachdem unter dem Einflusse der Reizung des peripheren Vagusendes ein Herzstillstand in der Diastole eingetreten war, beginnt, nach aufgehobener Reizung, das Herz von Neuem zu pulsiren, und der Blutdruck ist hierbei im Ansteigen begriffen — dies ist die erste Periode der erneuten Herzthätigkeit; weiterhin kehrt der Blutdruck und die Frequenz der Schlagfolge zum früheren, vor der Vagusreizung dagewesenen Zustande zurück — dies ist die zweite Periode der Herzthätigkeit.

Je nachdem der Vagus während der ersten oder während der zweiten Periode der Herzthätigkeit durch den gleich starken Inductionsstrom gereizt wird, erscheint die Erregbarkeit des Nerven im ersten Falle schwächer als im letzteren. So z. B.: Hündin (6000 g.), Curare: *R* des *Vd* bei 120 mm. während der Periode des ansteigenden Blutdruckes — nur eine unbedeutende Herabsetzung des Blutdruckes und Pulsverlangsamung; *R* des *Vd* desselben Thieres bei 120 mm. — Herzruhe für 36 Sec. mit beträchtlicher Blutdruckabnahme (Taf. II Fig. 2). Mithin stösst während des Ansteigens des Blutdruckes die Reizung des *Vd* auf einen Widerstand seitens des Herzens. (Nimmt man in Betracht, dass der isolirte *V* bei Reizung durch den Inductionsstrom leichter erregbar erscheint als bei gleichzeitiger *R* des *Vd* + *R* des *S*, so ist die Annahme wohl zulässig, dass der erwähnte Widerstand durch den, gleichfalls zum Bestande des Herznervensystems gehörenden N. sympathicus bedingt wird.)

Es erübrigt nun noch die beiden Serien *B* und *C* der ersten Gruppe zu besprechen, nämlich: den Einfluss, welchen die Reizung des Hemmungsnerven bei dem dabei erfolgenden Herzstillstande oder der Pulsverlangsamung auf die Zunahme des Blutdruckes ausübt (B) und die Serie (C), welche die Blutanfüllung der Vorhöfe und Kammern, sowie die sichtbaren Veränderungen des Herzumfanges unter dem Einflusse der Vagusreizung erörtert.

Serie B, a) Zunahme des Blutdruckes bei dem Herzstillstande, welcher in Folge der Vagusreizung durch Inductionsströme verschiedener Stärke eintrat.

Versuchsthier und dessen Körpergewicht in Grammen	Welcher Nerv gereizt wurde, mit Angabe der Stromstärke, ausgedrückt in Millimetern des Spiralenabstandes des du Bois-Reymond'schen Inductoriums, bei einem Grenet'schen Element		Dauer des Herzstillstandes in Secunden	Blutdruckhöhe in Millimetern der Hg-säule, bei Erneuerung der Herzfunction, welche dem Herzstillstand folgte
1. Hund 17 100	N. vagus	bei 280 mm.	16″	190 mm.
	„ vago-sympathicus . . .	bei 280 „	17,5″	212 „
2. Hund 3200	„ vagus bei 250 u. N. sympath.	bei 100 „	28″	224 „
	„ vagus (isolirt)	bei 250 „	37″	232 „
3. Hund 4200	„ vago-sympathicus . . .	bei 280 „	3″	160 „
	„ vagus (isolirt)	bei 280 „	7″	172 „
4. Hund 4300	„ vago-sympathicus . . .	bei 260 „	4″	152 „
	„ vagus (isolirt)	bei 260 „	9″	230 „
5. Hund 6000	„ vagus (isolirt)	bei 150 „	8″	234 „
	„ vago-sympathicus . . .	bei 150 „	31″	260 „
6. dasselbe Thier	„ vagus (isolirt).	bei 150 „	2″	176 „
	„ vago-sympathicus . . .	bei 150 „	23″	260 „ über der Höhe der Kymographiumtrommel
7. dasselbe Thier	„ vagus (isolirt)	bei 100 „	52″	260 mm. über der Höhe der Kymographiumtrommel
	„ vago-sympathicus . . .	bei 150 „	12″	184 mm.
8. dasselbe Thier	„ vago-sympathicus 150 mm. und sympathicus . . .	bei 100 „	8″	172 „
9. Hund 7620	„ vagus (isolirt)	bei 250 „	15″	226 „
	„ vago-sympathicus . . .	bei 250 „	3″	132 „
10. Hund 17 100	„ vago-sympathicus . . .	bei 290 „	3,5″	132—128 mm.
	„ „ . . .	bei 290 „	7″	148—130 „

Misst man den Blutdruck vor und nach der Vagusreizung mit verschieden starkem Inductionsstrom und führt die erhaltenen Daten auf die Hg-Säule zurück, so ergibt sich Folgendes:

Versuchsobject und sein Gewicht in Grammen	Blutdruck vor der Reizung des Vagus Hg mm.	Blutdruck nach der Vagusreizung mittels des du Bois-Reymond'schen Inductoriums. Spiralenabstand in mm.	Die Differenz im Blutdruck Hg mm.
1. Hund; 6100; Curare	156 mm.	Erhöhung des Blutdrucks bis auf 130 mm. nach der Vagusreizung bei 120 mm. Spiralenabstand (in der Periode des Anwachsens des Blutdrucks) . . .	— 26 mm.
	94 mm.	Erhöhung des Blutdrucks bis auf 144 mm. nach der Reizung des N. vagi dextri (während der Abnahme des Blutdrucks) bei 120 mm. Spiralenabstand	+ 50 mm.
2. Kater; 3300; Curare	170 mm.	Nach der Reizung des N. vagi dextri bei 120 mm. Spiralenabstand. Erhöhung des Blutdrucks bis auf 178 mm. . .	+ 8 mm.
	174 mm.	Nach der Vagusreizung bei 120 mm. Spiralenabstand. Erhöhung des Blutdrucks bis auf 174 mm.	∓ 0 mm.
3. Kaninchen; 1550	126 mm.	Nach der Vagusreizung bei 200 mm. Spiralenabstand. Erhöhung des Blutdrucks bis auf 142 mm.	+ 16 mm.
	110 mm.	Nach der Einstellung der Reizung 144 mm.	+ 34 mm.
4. Truthahn	166 mm.	Nach der Einstellung der Reizung des N. vagus Blutdruckerhöhung bis auf 178 mm.	+ 12 mm.
	150 mm.	Nach der Vagusreizung bei 100 mm. Spiralenabstand. Erhöhung des Blutdrucks auf 160 mm.	+ 10 mm.

Gruppe I, Serie C. Ueber den Blutgehalt der Vorhöfe und Ventrikel und die sichtbaren Volumveränderungen des Herzens in Folge der Vagusreizung mittels des Inductionsstromes von bestimmter Stärke.

a) Veränderungen in der Blutfülle der Herzventrikel. Die Vagusreizung mittels des Inductionsstromes hat gewöhnlich Erniedrigung des Blutdruckes und Verlangsamung oder Einstellung der Herzcontractionen auf kürzere oder längere Dauer zur Folge. Hält der Herzstillstand bei fortgesetzter Vagusreizung an, so sieht man nach Eröffnung der Brusthöhle das blossgestellte Herz sich allmählich mit Blut füllen und an Umfang zunehmen. Die Blutanfüllung geschieht hauptsächlich an der rechten Herzhälfte — am rechten Ventrikel, wie die anzuführenden Daten lehren. Letztere sind folgendermaassen erhalten worden: das langsam schlagende oder in Diastole stillstehende Herz wurde an der Grenze zwischen Atrien und Ventrikeln durch vorher applicirte Ligaturen

schnell unterbunden. Die mit Blut gefüllten Ventrikeln werden von den übrigen Theilen abgetrennt, sorgfältig abgespült und ihr Inhalt in zwei calibrirte Cylinder durch Einschnitte aufgefangen. Die Blutmengen der beiden Herzventrikel unter angegebenen Umständen ersieht man aus folgender Tabelle:

Vers.-Reihe	Versuchsobject und sein Gewicht in Grammen	Applicationsort des Reizes und Spiralenabstand in mm.	Dauer der Verlangsamung oder des Stillstandes des Herzens	Blutmenge in ccm.	
				im linken Ventrikel	im rechten Ventrikel
1	Kater, 2000	isol. N. vagus: 120	unbedeut. Verlangsamung	1,6	2,4
2	Hund, 3200	$V + S$[1]); 110	starke Verlangsamung	1,4	3,0
3	Katze, 1200	VS_s; 100	geringe Verlangsamung	1,0	1,0
4	Hund, 4410	VS_s; 80	Stillstand	3,5	7,5
5	Hund, 4300	VS_s: 120	anfangs Stillstand	1,2	2,0
6	Hund, 6050	isolirte Vd: 90	Stillstand nach 5″	7,0	15,0
7	Katze, 2300	Sd isol.: 80	Beschleunigung	1 Tropfen	1,0
8	Hund, 5800	VS; 120	15″ nach dem Stillstand	2,7	12,8
9	Hund	isol. Vagus; 120	Verlangsamung	4,0	6,5
10	Kaninchen, 1700	VS; 120	Verlangsamung	1,5	3,0
11	Kaninchen, 1600	VS; 100	Verlangsamung	0,5	2,0

Aus den soeben angeführten Daten ersieht man, dass die Blutmenge im rechten Herzventrikel viel grösser ist als im linken, wenn die Herzcontractionen sich verlangsamen oder aufhören. Der rechte Ventrikel des in Diastole befindlichen Herzens enthält zwei-, ja sogar sechsmal so viel Blut als der linke.

b) Veränderung des Herzumfanges während des Stillstandes oder Beschleunigung der Contractionen. Da das Urteil über die Umfangsveränderungen des Herzens beim blossen Augenschein subjectiv hätte sein können, zogen wir es vor, photographische Aufnahmen zu machen. Zu diesen Versuchen dienten ausschliesslich Hunde und Frösche. Die Brusthöhle des curaresirten Hundes (künstliche Athmung) wurde nach vorheriger Unterbindung der Zwischenrippenarterien eröffnet, der Herzbeutel aufgeschlitzt und zur Seite gezogen. Da das Versuchsthier horizontal am Brett befestigt war, musste der photographische Apparat mit dem Objectiv nach unten gestellt werden. Objectiv von Zeiss-Anastigmat 1 : 63, A = 140 mm. Zur Beleuchtung diente ein Ge-

1) Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass der Kürze halber N. vagus mit V, N. sympathicus mit S und N. vago-sympathicus mit VS bezeichnet wird. d bedeutet dexter, s sinister.

misch von 2 Theilen Magn. und 1 Teil Kali chloricum, das in der Lampe „Elektra" verpufft wurde. Zu diesen Momentaufnahmen wurden die orthochromatischen Platten Ilford's gebraucht. Die Aufnahmen geschahen stets während der Diastole. Aus den zahlreichen Photographien sollen hier drei vorgeführt werden. Es ist das Herz eines 6000 g. schweren Hundes, welchem 4 ccm. Curare und 2 ccm. einer 1 %igen Morphiumlösung injicirt worden waren. Die Brusthöhle eröffnet; künstliche Athmung; der rechte Vagus, dessen Reizung Herzstillstand in Diastole bewirkte, freigelegt (s. Taf. IV).

Beim curaresirten Frosche wurde zur photographischen Aufnahme das Herz freigelegt und der N. cordiacus an einer oder auch an beiden Seiten auspräparirt. Der an die Korkplatte befestigte Frosch wurde vertical vor das Stativ gestellt. Als Lichtquelle diente eine elektrische Bogenlampe mit einem Condensator, der das Licht auf das Herz lenkte. Zur Aufnahme diente der oben beschriebene Apparat mit Momentverschluss nach Tornton-Pikar und die genannten Platten nach Ilford (s. Taf. IV).

Sowohl die Bestimmungen der Blutmenge in beiden Herzventrikeln als auch die photographischen Aufnahmen des Herzens während der Diastole und Systole haben eine verschiedene Füllung des Herzens besonders in der diastolischen Phase nachgewiesen. Je länger die Diastole dauerte, desto mehr füllte sich das Herz mit Blut. Da die künstliche Athmung beim freigelegten Herzen des des curaresirten Hundes kaum einen nennenswerthen Einfluss auf die Füllung des Herzens während der Diastole auszuüben vermag, so müssen ausser der Hauptursache einer solchen Füllung des Herzens während der Diastole — der vorausgegangenen Systole — noch andere Momente mitwirken, u. A. auch die Ansaugung des Herzens selber.

Die zweite von uns angestellte Versuchsgruppe bestand in der Untersuchung des motorischen Nervensystems des Herzens — die Acceleratoren. 1863 veröffentlichte v. Bezold[1]) seine 1862 angestellten Versuche, durch welche er beweisen wollte, dass in der Medulla oblongata und im Cervicalmark Nervenfasern verlaufen, deren Reizung die Herzcontractionen beschleunigt und den Blutdruck erhöht, und zwar unabhängig vom Vagus und Sympathicus.

1) v. Bezold, Unters. über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863.

Die Resultate dieser Versuche erlaubten seiner Ansicht nach den Schluss, dass beim Kaninchen Nerven existiren, welche die Herzschläge beschleunigen und in Folge dessen den Blutdruck erhöhen: „Die motorischen Herznervenfasern, die im verlängerten Marke und im Halsmarke vorhanden sind, und welche durch das letztere zum Brust- und Lendenmarke laufen, treten vom Anfang des Brustmarkes an bis gegen das Ende des Lendenmarkes aus dem Rückenmarke an den verschiedensten Stellen aus, begeben sich zum Grenzstrang des Brust- und Lendensympathicus und laufen in dieser Bahn von unten nach oben zu den oberen Brustganglien, um als die „unteren Herznerven" zum Herzen zu treten".

C. Ludwig und Thiry[1]) haben durch eine ganze Reihe von Versuchen bewiesen, dass man die beschriebenen Veränderungen des Blutdrucks und der Herzcontractionen beim Kaninchen durch die Reizung des durchschnittenen Rückenmarks auch dann noch erhält, wenn alle zum Herzen gehenden Nerven galvanocaustisch zerstört worden waren. C. Ludwig und Thiry erhielten Blutdruckerhöhung und Beschleunigung der Herzthätigkeit durch Compression der Bauchaorta, weshalb sie die Erhöhung des Blutdrucks nicht durch Beschleunigung der Herzthätigkeit, sondern die Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzschläge bei der Rückenmarksreizung durch die Schwankungen des unter dem Einfluss der vasomotorischen Nerven befindlichen Blutdrucks erklären.

Hiernach wiederholten v. Bezold und Bever[2]) die früheren v. Bezold'schen Versuche, indem sie die Betheiligung der Vasomotoren durch die Section des Rückenmarks zwischen dem ersten und zweiten Brustwirbel unmöglich machten, und erhielten bei der Reizung des Halsmarks eine Beschleunigung der Herzschläge ohne gleichzeitige Steigerung des Blutdrucks. Hierdurch wiesen sie auf's Neue auf das Dasein von Acceleratoren des Herzens hin. In einem weiteren Artikel verfolgt C. Bever den Verlauf dieser Nerven zum Herzen hin und kommt zum Schluss, dass die Herzacceleratoren vom Rückenmark durch den untersten Sympathicusknoten zum Herzen gehen. Die Endergebnisse der Untersuchungen von v. Bezold und Bever lauten folgendermaassen: „1. Die Beschleunigungsnerven

1) C. Ludwig und Thiry, Sitzungsber. der kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 49. 1864.

2) v. Bezold und Bever, Untersuch. aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. 1867.

des Herzens stammen aus dem Gehirn; 2. sie treten in dreierlei Bahnen zum Gangl. stellatum: a) durch den Grenzstrang des Sympathicus am Halse, b) durch das Halsmark und die Radix longa des Ganglion stellatum, c) durch das Halsmark und die Radix brevis s. sympathico-vertebralis des Gangl. stellatum, und 3. durch das Gangl. stellatum gehen sie hindurch und treten als Rami cordiaci von hier ab im Bindegewebe zwischen Aorta und Arteria pulmonalis zum Herzen."

Gleichzeitig und unabhängig von v. Bezold kamen Gebrüder M. und E. Cyon[1]) bei ihren an Kaninchen angestellten Versuchen fast zu denselben Resultaten wie v. Bezold und Bever. Nachdem sie durch Reizung des Rückenmarks Blutdruckerhöhung und Beschleunigung der Herzthätigkeit erhalten hatten, durchschnitten sie die beiden Splanchnici unterhalb des Zwerchfells, worauf sich eine stärkere Blutdruckerniedrigung und bedeutendere Verlangsamung der Herzschläge als nach Rückenmarksdurchschneidung einstellte; hiernach ergab die Rückenmarksreizung eine Beschleunigung der Herzschläge ohne den Blutdruck zu verändern, was auf einen direkten Einfluss des Rückenmarks auf die Herzthätigkeit ohne Vermittelung des Blutdrucks hinweist. Nach Entfernung aller vom Rückenmark zum Herzen durch die Sympathicusganglien — den unteren Hals- und den ersten Brustknoten — beiderseits gehenden Nerven veranlasst eine Rückenmarksreizung weder Steigerung des Blutdrucks noch Beschleunigung der Herzschläge bei Kaninchen oder Hunden. V. Bezold und Bever[2] schreiben auch dem N. vertebralis die Fähigkeit zu, die Herzcontractionen zu beschleunigen.

Nach Albertoni und Bufalini[3]) verlaufen die Acceleratoren in der 2.—5. Rückenmarkswurzel, hauptsächlich in der 3. Wurzel. François Franck[4]) behauptet, dass die beschleunigenden Nervenfasern sich durch die Rami communicantes des 5., 6. und 7. Halsnerven mit dem Cervicalmark und durch die Rami communicantes des 8. Halsnerven mit dem ersten Brustknoten verbinden. Cyon, v. Bezold und Bever haben ihre diesbezüglichen Versuche an

---

1) M. u. E. Cyon, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867.

2) v. Bezold und Bever l. c.

3) Albertoni und Bufalini, Rediconto del cab. di fisiol. di Sier. 1876.

4) François Franck, Gazette hebdomadaire 1879.

Kaninchen, theilweise auch an Hunden, Boem[1]) an Katzen, Schmiedeberg[2]) an Hunden, ebenso auch F. Nawrocki[3]) an Hunden angestellt.

Ausser den vorhin geschilderten zur II. Gruppe gehörigen Versuchen an Fröschen, Schildkröten und Vögeln sind unsere Untersuchungen an denselben Säugethieren, wie in den Versuchen der I. Gruppe angestellt worden. Zu den von uns untersuchten Herzacceleratoren gehören Nervenzweige, Nervenknoten und Abschnitte des Nervensystems: 1. der Halssympathicus; 2. Zweige vom unteren Halsknoten zum Brustknoten, die sogen. Ansa Vieussenii, an welcher wir, wie angegeben, zwei Zweige unterscheiden: a) den Zweig über der Arterie (Fig. 16, 17, 20), b) der Zweig unter der Arterie; 3. der Brustknoten; 4. der sogen. lange Zweig oder der 3. Zweig vom ersten Brustknoten zum Herzen (Fig. 16, 7); 5. die R. communicantes zwischen dem Brustknoten und den Rückenmarksnerven; 6. der Rückenmarksabschnitt zwischen dem 2. und 5. Halswirbel. Alle soeben genannten Nervengebilde können zu den Acceleratoren gerechnet werden, da man bei ihrer Reizung in der Richtung zum Herzen hin Beschleunigung der Herzschläge erhält. Dieser Haupteffect der Reizung — die Beschleunigung der Herzcontractionen — ist für einen Theil der aufgezählten Nerven längst anerkannt, für einen anderen Theil aber angezweifelt worden. Wir haben diesen Gegenstand unter den verschiedensten Bedingungen studiert und unter Anderem auch, wie oben angegeben, zugleich mit der Vagusreizung. Hier sollen nur kurz die Resultate unserer Versuche bezüglich eines jeden der aufgezählten Nerven angeführt werden.

1. Der Halssympathicus. Die Reizung seines mittleren Drittels in Herzrichtung ist von einer Beschleunigung der Herzschläge begleitet, welche jedoch nur in seltenen Fällen stark hervortritt, in der Regel aber nur sehr unbedeutend ist. Unserer Meinung nach wird die beschleunigende Wirkung des Halssympathicus auf das Herz durch folgende Umstände begünstigt: 1. kein frequenter Puls vor der Reizung, 2. niedriger Stand des Blutdrucks, 3. Viskosität des Blutes, welche allem Anschein nach unter verschiedenen Bedingungen ungleich ist. Diese Bedingungen und Eigenschaften des

1) Boem, Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 4. 1875.
2) Schmiedeberg, Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1870.
3) F. Nawrocki, Warschauer Universitätsberichte. 1870.

Blutes sind fast gar nicht zu bestimmen und unberechenbar. Dass aber die physikalischen Eigenschaften des Blutes von Bedeutung sind, beweisst der Umstand, dass am isolirten Herzen, bei künstlicher Durchspülung mit einer Nährflüssigkeit, die Sympathicusreizung stets von einer so stark ausgesprochenen Beschleunigung begleitet ist, wie sie am Thierversuch nie zur Beobachtung gelangt. 4. Narcotica und Kurare verhindern die Beschleunigung in Folge der Sympathicusreizung. Es liegt eine ganze Reihe von Versuchen vor, wo *RS*[1]) äusserst unbedeutende Beschleunigung ergab, z. B.: a) Kater von 3200 g. Gewicht. Curare und Morphium. *RSd* bei 100 mm. Beschleunigung von 32 auf 34 in 10 Sec.; b) bei demselben Kater bei 100 m. — Beschleunigung von 41 auf 46 in 10 Sec.

Eine bedeutendere Beschleunigung trat nach der Durchschneidung des Rückenmarks und beim niedrigen Blutdruck auf, wie z. B. beim Hund von 5610 g. Gewicht; Curare 2 ccm., das Rückenmark sowie die beiden Acceleratoren der Ansae Vieussenii durchschnitten: *RSd* bei 80 mm. vor der Reizung 20 Contractionen in 10 Sec. nach der *R* 28, d. h. 8 Contractionen in 10 Sec., folglich 48 in 1 Min. mehr (vgl. die Curve Taf. II Fig. 13). c) Katze von 2200 g.; Curare; *RSd* bei 100 mm. = Beschleunigung am 9 Contr. in 10 Sec. oder um 54 in 1 Min. (des niedrigen Druckes halber mussten die Contractionen unmittelbar am blossgelegten Herzen gezählt werden, weil die Aufzeichnung auf die Trommel von der Carotis nicht zu Stande kam). d) Hund von 6000 g.; Curare 1 ccm.; Rückenmark durchschnitten, Carotis mittels Manometer mit dem Kymographen behufs Aufzeichnung des Blutdrucks und der Frequenz der Herzcontractionen verbunden. *RSd* bei 120 mm. — 31 Contractionen in 10 Sec., vor der *R* 27 Contractionen in 10 Sec., folglich um 4 Contr. in 10 Sec. Beschleunigung. *RSd* bei 100 mm. — 33 Contractionen in 10 Sec., vor der *R* 27 Contractionen in 10 Sec., folglich 6 Contractionen mehr in 10 Sec.

2. Die beiden Nervenzweige, welche den unteren Halsknoten mit dem ersten Brustknoten verbinden =

---

1) Es ist schon angegeben worden, dass durch *R* Reizung, *S* Sympathicus bezeichnet sind, *d* bedeutet dexter, *s* sinister. Die Zahlen geben in Millimetern den Spiralabstand des du Bois-Reymond'schen Inductoriums bei einem Grenet-schen Elemente an. Die Herzcontractionen wurden an der Curve auf der Trommel, welche durch das Manometer mit der Carotis des Versuchstieres verbunden war, gezählt.

Ansa Vieussenii. 1. Zweig, oder Zweig über der Arterie; 2. Zweig, oder Zweig unter der Arterie.

Wir haben die physiologische Function dieser Zweige in doppelter Hinsicht untersucht: a) ihre Beziehung zum Herzen und b) ihre Beziehung zum centralen Nervensystem. Zu diesem Zwecke wurden die genannten Zweige gereizt: α) im unversehrten Zustande, β) durchschnitten nach oben, gegen das Herz hin und γ) durchschnitten nach unten zum Brustknoten oder dem Rückenmark hin. Die Zahl der Herzcontractionen in 10 Sec. wurde auf die oben angegebene Weise festgestellt.

I. Erster Zweig. Reizung des ersten über der Arterie liegenden unversehrten Zweiges ergab drei Effecte: 1. Frequenzzunahme der Herzcontractionen, 2. Blutdruckerhöhung und 3. Pupillenerweiterung. Z. B. Hund von 6500 g., Curare 3 ccm., 1 % Morphiumlösung 6 ccm. Vor der Reizung 28 Contractionen in 10 Sec., nach *R* des unversehrten ersten Zweiges bei 100 mm. 33 Contractionen in 10 Sec., der Blutdruck nahm annähernd um 25—30 % zu, die Pupille erweiterte sich während jeder Reizung.

Die Reizung des ersten Zweiges nach oben hin, d. h. in der Richtung zum unteren Halsknoten ergab zwei Effecte: Frequenzzunahme der Herzcontractionen und Pupillenerweiterung. Z. B. a) Hund von 3400 g., Curare 1 ccm., der erste Zweig durchschnitten und die Stümpfe in Ligatur gefasst. Vor der *R* = 21 Contractionen in 10 Sec., nach der *R* des ↑[1])-Stumpfes bei 120 mm = 34 Contractionen in 10 Sec. und Pupillenerweiterung. Die Zunahme beträgt also 13 Contractionen in Sec. oder 78 in 1 Min. b) Hund von 6400 g.; Curare; *R* des ersten Zweiges ↑ bei 120 mm.; vor der *R* = 15 Contractionen in 10 Sec., nach der *R* = 27 Contractionen in 10 Sec., somit mehr um 12 Contractionen in 10 Sec. oder 72 Contractionen in 1 Min. c) Hund von 7010 g.; Curare 3 ccm.; *R* des ersten Zweiges ↑ bei 100 mm.; vor der *R* = 27 Contractionen in 10 Sec.; nach der *R* = 47 Contractionen in 10 Sec., somit um 20 Contractionen in 10 Sec. oder 120 Contractionen in 1 Min. mehr.

Die Reizung des ersten Zweiges nach unten hin, d. h. in der Richtung zum Brustknoten ergab einen Effect: Blutdruckerhöhung. Z. B. deselbe Hund von 6400 g. (vgl. oben); Rückenmark unversehrt; der erste Zweig durchschnitten und in Ligatur gefasst. *R* ↓ bei 120 mm.

1) ↑ = Reizung nach oben hin; ↓ = Reizung nach unten hin.

= bedeutende Erhöhung des Blutdrucks. Nach der Durchschneidung des Rückenmarks *R* desselben Zweiges ↓ bei 120 mm. = keine Blutdruckerhöhung. Katze von 2100 g.; Rückenmark unversehrt; Curare; *R* des ersten Zweiges ↓ = Blutdruckerhöhung (vgl. die Curve Taf. II Fig. 8).

II. Zweiter Zweig, d. h. derjenige Zweig, welcher vom unteren Hals- zum ersten Brustknoten geht. Die Wirkung des zweiten Zweiges ist der des ersten analog. Bei der Reizung von oben nach unten, zum Brustknoten hin erhält man Blutdruckerhöhung, welche in einigen Fällen bedeutender war als nach der Reizung des ersten Zweiges. Den zweiten Effect, Beschleunigung der Herzcontractionen, erhält man bei der Reizung nach oben, zum unteren Halsknoten hin. Die Beschleunigung ist nicht so stark wie bei der Reizung des ersten Zweiges und betrug gewöhnlich nur 10—15 % der normalen Zahl. Z. B. Hund von 6400 g.; Curare 2 ccm.; *R* des zweiten Zweiges ↓ bei 120 mm. = Erhöhung des Blutdrucks um 40 % annähernd. *R* des zweiten Zweiges ↑ bei 120 mm. = Zunahme der Herzcontractionen statt 17 in 10 Sec. auf 20 in 10 Sec., folglich um 15 %. Hund von 7010 g.; Curare 3 ccm.; *R* des zweiten Zweiges ↓ bei 100 mm. = Blutdruckerhöhung um 25 %.

R des zweiten Zweiges ↑ bei 100 mm. = Beschleunigung der Herzcontractionen von 32 auf 37 in 10 Sec., folglich um 10 %.

Kater von 2950 g.; Curare 1,5 ccm.

R des zweiten Zweiges ↓ bei 100 mm. = starke Zunahme des Blutdrucks um 40 %,

R des zweiten Zweiges ↑ bei 120 mm. = Beschleunigung der Herzcontractionen.

Der dritte oder lange Zweig[1]). Dieser Zweig geht vom Brustknoten direkt zum Herzen. Er wird am häufigsten und einfachsten bei Hunden und Katzen an der linken Seite angetroffen. Sein isolirter Verlauf (Fig. 17, 7) ist dem Studium seiner Wirkung besonders günstig. Seine Reizung zeigt, dass er zweifellos zu den Acceleratoren gehört. Wir haben nach seiner Durchschneidung so-

1) In allen Fällen, wo die Brusthöhle eröffnet werden musste, wurden die Intercostalarterien, um grössere Blutverluste zu vermeiden, vorher unterbunden. Damit die Lunge unverletzt bleibt, musste die künstliche Athmung in dem Element, wo die Ligaturen unter die Gefässe geführt wurden, eingestellt werden.

wohl den zum Herzen gehenden Stumpf, wie auch den zum Brustknoten verlaufenden gereizt, und zwar mit folgendem Erfolg:

R des langen Zweiges ↓ = Beschleunigung; *R* ↑ = Blutdruckerhöhung, wie folgende Versuche beweisen:

Kater von 3200 g.; Curare 2 ccm.;

R des langen Zweiges ↑ bei 120 mm. = Blutdruckerhöhung um 20 %,

R des langen Zweiges ↓ bei 100 mm. = Beschleunigung von 34 auf 44 in 10 Sec. und von 27 auf 33 in 10 Sec., folglich um 30 %.

Kater von 1700 g.; 1%iges Morphium 1 ccm. und Curare 1,5 ccm. *R* des langen Zweiges ↓ bei 100 mm. = Beschleunigung von 34 auf 38 in 10 Sec. und von 32 auf 36, folglich um 12 %. *R* ↑ bei 120 mm. = starke Blutdruckerhöhung, mehr als doppelte (vgl. Taf. II Fig. 9).

Katze von 2620 g.; Curare 2 ccm.; *R* des langen Zweiges ↓ bei 120 mm. = Beschleunigung von 29 auf 33, folglich um 14 %.

Kater von 3000 g.; Curare 2,5 ccm.; *R* des langen Zweiges ↓ bei 120 mm. = Beschleunigung von 16 auf 25 in 10 Sec., folglich um 60 %. Somit gibt die Reizung des dritten langen Zweiges bedeutende Beschleunigung der Herzcontraction und Blutdruckerhöhung.

Reizung des ersten Brustknotens. Um den Antheil des ersten Brustknotens an der Beschleunigung der Herzcontractionen festzustellen, haben wir denselben unter folgenden Bedingungen gereizt: 1. ohne Verletzung der Nervenzweige, welche ihn mit dem Rückenmark verbinden, und nach der Durchschneidung der ersteren; 2. ohne Verletzung der Nervenzweige, welche vom Brustknoten zum Herzen gehen, und nach Durchschneidung einiger von ihnen. Die erhaltenen Resultate stimmen mit den bei der Reizung der Ansa Vieussenii beobachteten überein, d. h. reizt man den Brustknoten, wo alle von und zu ihm gehenden Nervenzweige unversehrt sind, so erhält man Blutdruckerhöhung und Beschleunigung der Herzcontractionen; reizt man jedoch den Brustknoten nach der Durchschneidung aller ihn mit dem Rückenmark verbindenden Zweige, so beobachtet man nur einen Effect — Beschleunigung der Herzcontractionen.

Beispiel: Der Brustknoten in Verbindung mit dem Rückenmark. Hund von 10800 g., Curare 4 ccm. *R* des Knotens bei 120 mm. = Beschleunigung von 33 auf 39 in 10 Sec., folglich um

18 % und Erhöhung des Blutdrucks annähernd um 25 %. *R* des Knotens bei 100 mm. = Beschleunigung von 34 auf 39 in 10 Sec., also um 15 %, Blutdruck um 20 % erhöht. Hierauf wurde die Verbindung des Knotens mit dem Rückenmark durchtrennt. *R* des Knotens bei 100 mm. = nur Beschleunigung von 34 auf 40 in 10 Sec., also um 18 %, ohne Blutdruckerhöhung.

Hund von 9760 g., Curare 3 ccm., der rechte Brustknoten von Rückenmark getrennt, die beiden Zweige der Ansa Vieussenii durchschnitten. *R* des Brustknotens bei 100 mm. ⇒ Beschleunigung von 1 g. auf 24 in 10 Sec.; *R* bei 100 mm. = Beschleunigung von 1 g. auf 21 in 10 Sec., also um 25 % und 10 %. Derselbe Hund. *R* des linken Brustknotens (welcher vom Rückenmark getrennt ist, bei unversehrten Zweigen der Ansa Vieussenii) bei 120 mm. = Beschleunigung von 20 auf 27 in 10 Sec., also um 35 %. *R* des Brustknotens bei 80 mm. = Beschleunigung von 18 auf 30 in 10 Sec., also um 60 %.

Im letzten Falle verdient Beachtung, dass die Beschleunigung auch nach der Durchschneidung der beiden Zweige der Ansa Vieussenii über und unter der Arterie auftrat, somit die Reizung nur durch den langen, das Herz mit dem Brustknoten verbindenden Zweig vermittelt wurde.

Reizung des Rückenmarkes hat unter gewissen Bedingungen ebenfalls eine Beschleunigung der Herzcontractionen zur Folge, wie die bekannten Versuche von v. Bezold, Cyon u. A. lehren. Zuerst interessirte uns die Frage nach der Wirkung der Rückenmarksreizung von oben nach unten, d. h. des unteren Stumpfes des unterhalb der Med. obl. durchschnittenen Rückenmarks. Eine solche Reizung gibt zweierlei Resultate: anfangs bedeutende Blutdruckerhöhung und Veränderung der Herzcontractionen sowohl in positiver wie auch in negativer Richtung, d. h. bald Zunahme, bald Abnahme der Zahl. Letzterer Umstand muss besonders betont werden, weil nach anderen Autoren der Haupteffect der Rückenmarksreizung auch bei alleiniger Durchtrennung in einer Beschleunigung der Herzcontractionen bestehen soll. So erhielten wir bei der Reizung des durchschnittenen Rückenmarks von oben nach unten Blutdruckerhöhung und Beschleunigung: z. B. Hund von 4410 g., Curare 2 ccm., *R* des Rückenmarks bei 120 mm. = Beschleunigung von 27 auf 37 in 10 Sec., also um 38 %; Blutdruckerhöhung um 40 % (vgl. Taf. II Fig. 15).

Hund von 6600 g., Curare 2 ccm., *R* des Rückenmarks von oben nach unten bei 70 mm. = Beschleunigung von 29 auf 36 in 10 Sec., also um 23 %. In anderen Versuchen erhielten wir nur Blutdruckerhöhung beinahe ohne jeglichen Einfluss auf die Frequenz, z. B. Hund von 5160 g., Curare 2 ccm.; *R* des Rückenmarks bei 140 mm.; vor der *R* 24 in 10 Sec., nach der *R* 25 in 10 Sec.; Blutdruckerhöhung um 20 %.

In den Versuchen dritter Categorie wurde endlich Blutdruckerhöhung und Verlangsamung der Herzcontractionen erhalten: Hund von 5160 g., curaresirt, *R* des Rückenmarks, wie vorhin, bei 120 mm.; vor der *R* = 24 in 10 Sec., nach der *R* = 20 in 10 Sec. Zunahme des Blutdrucks um 80 % (vgl. Taf. III Fig. 24). Selbstverständlich wird die Verlangsamung dann erhalten, wenn die Acceleratores ausgeschlossen sind, wie z. B. nach der Durchschneidung beider Zweige der Ansa Vieussenii, wie folgender Versuch lehrt: Hund von 6600 g., Curare 2 ccm.; beide Zweige der Ansae Vieussenii durchschnitten, ebenso das Rückenmark. *R* des Rückenmarks bei 120 mm. = Verlangsamung von 27 auf 24 in 10 Sec. und Erhöhung des Blutdrucks um 10 % (Taf. II Fig. 10). Wie es scheint, steht im ersten Versuch die Verlangsamung mit der colossalen Erhöhung des Blutdrucks, im zweiten aber mit der Durchschneidung der Acceleratoren in Zusammenhang.

Nach doppelter Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Medulla oblongata und im Niveau des 3.—4. Brustwirbels gab die Reizung in absteigender Richtung, wie zu erwarten war, Beschleunigung ohne Blutdruckerhöhung, wie z. B.: Hund von 5160 g. curaresirt; *R* des Rückenmarks bei 120 mm. = vor der *R* 24 in 10 Sec., nach der *R* 37 in 10 Sec. oder Beschleunigung um 50 %, keine Blutdruckerhöhung (Taf. II Fig. 19). Ausserdem wurde bei der *R* des Rückenmarks in aufsteigender Richtung, d. h. zum Grosshirn hin, unbedeutende Blutdruckerhöhung ohne gleichzeitige Beschleunigung der Herzcontractionen erhalten.

Aeusserst interessante Resultate gab die Rückenmarksreizung bei der Gans. Erstens hat die Application eines schwachen Stromes schon colossale Blutdruckerhöhung, welche fast das Vierfache des normalen, d. h. um 300 % zur Folge. Dabei ist die Beschleunigung während der Erhöhung unbedeutend, und während der Blutdruck seine maximale Höhe erreicht, kann sogar sich eine Verlangsamung einstellen. Eine starke Beschleunigung tritt bei der Gans, nachdem

der Blutdruck etwas gesunken ist, — nach der Einstellung der Rückenmarksreizung ein, — z. B. Gans von 4830 g., Curare 3 ccm.; einfache Rückenmarksdurchschneidung. Vor der *R* des Rückenmarks 42 Contractionen in 10 Sec., nach der *R* bei 140 mm. in absteigender Richtung = 39, 42 (während des Maximum der Blutdruckerhöhung), hernach 60 und 48 in 10 Sec., folglich anfangs eine Verlangsamung um 7 %, 0 % und dann Beschleunigung um 40 % und 18 %; Blutdruckerhöhung um 300 % (vgl. Taf. III Fig. 20).

Eine zweite Eigenthümlichkeit der Rückenmanksreizung bei der Gans besteht darin, dass nach doppelter Rückenmarksdurchschneidung eine *R* des letzteren dennoch Blutdruckerhöhung und Beschleunigung der Herzcontraction gibt, z. B. dieselbe Gans, Durchschneidung des Brustmarks; vor der Reizung = 42 Contractionen in 10 Sec., nach der Rückenmarksreizung bei 100 mm. = 56 und 46 in 10 Sec.; der Blutdruck erhob sich um 100 % (Taf. III Fig. 21).

Die Leitungsbahnen für die beschleunigende Wirkung des Rückenmarks.

Zur Lösung dieser Frage haben wir die vorderen Rückenmarkswurzeln in der Richtung zum Brustknoten hin gereizt, um festzustellen, von welcher aus eine Beschleunigung erhalten werden kann. Bei allen diesen Versuchen war das Rückenmark doppelt durchschnitten. Das Resultat war, dass eine Beschleunigung noch von der zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel hervortretenden Wurzel erhalten wird, während die mehr nach hinten gelegenen Wurzeln schon keine Beschleunigung geben; z. B. Hund von 6600 g.; Curare 2 ccm.; *R* der Wurzel zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel. Vor der *R* = 24 Contractionen in 10 Sec., nach der *R* bei 120 mm. = 28 n 10 Sec. und 30 in 10 Sec. Die höher gelegene zwischen dem 2. und 3. Brustwirbel hervortretende Wurzel gibt ebenfalls Beschleunigung, z. B. Hund von 5060 g.; Curare 3 ccm.; *R* der Wurzel zwischen dem 2. und 3. Brustwirbel. Vor der *R* 15 Contractionen in 10 Sec.; nach der *R* bei 120 mm. 30 in 10 Sec. und 27 in 10 Sec. (Taf. III Fig. 23).

Die zwischen dem 1. und 2. Brustwirbel hervortretende Wurzel gab nur eine geringe Beschleunigung, während die höher gelegenen Wurzeln schon keine solche gaben. Was die hinteren Wurzeln anbetrifft, so wurde von ihnen aus nur Blutdruckerhöhung erhalten. Nur jene zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel gab bei unversehrter

vorderer Wurzel eine Beschleunigung, wurde aber die entsprechende Vorderwurzel durchschnitten, so blieb auch hier die Beschleunigung aus.

Somit verlaufen die beschleunigenden Impulse aus dem Rückenmarke hauptsächlich durch die 2., 3. und theilweise noch durch die 1. vordere Brustmarkwurzel.

Was die den ersten Brustknoten mit den Cervicalnerven verbindenden Nervenzweige anbelangt, so ergibt ihre Reizung in der Richtung zum Brustknoten hin, wie der Versuch an einem 10800 g. schweren Hunde lehrt, weder Beschleunigung noch Blutdruckerhöhung. Die Reizung des durchschnittenen Verbindungszweiges zwischen dem 1. und 2. Brustknoten (Ramus intergangliaris) in der Richtung nach oben, d. h. zum 1. Brustknoten hin, gibt Beschleunigung der Herzcontractionen.

Zur besseren Beleuchtung der angeführten Resultate müssen wir auf den Zusammenhang der sympathischen Nervenknoten unter sich und mit dem Rückenmark, auf den Bau dieser Knoten und die Structur ihrer Ganglienzellen näher eingehen.

Das Nervensystem des Herzens, ein wesentlicher Bestandtheil seines neuro-muskulären Apparates, muss schon auf Grundlage anatomischer und physiologischer Thatsachen als eine nothwendige und hauptsächlichste Bedingung seiner Thätigkeit, bestehend in Contraction von bestimmter Stärke, Frequenz und Regelmässigkeit, angesehen werden. In physiologischer Hinsicht erscheint dieses Nervensystem als hemmende und bewegende Energie. Erstere wird geleitet durch N. vagus (oder Vagusfasern und solche des N. accessorii Willisii?), N. depressor, N. splanchnici; sie äussert sich bei der Herabsetzung des Tonus des cerebralen vasomotorischen Centrums und bei der Schwächung der Erregbarkeit des Rückenmarks. Als Leitungsbahnen der zweiten vollkommen entgegengesetzt wirkender Energie dienen die von uns beschriebenen beschleunigenden Nerven. Bei Kaltblütern (Fröschen, Schildkröten) ist der Einfluss des hemmenden Nervenapparates vorherrschend, bei Warmblütern und besonders bei Vögeln erweist sich aber der motorische Apparat als der energischere Theil des Nervensystems vom Herzen. Eine bestimmte Combination der Nervenelemente des hemmenden Apparates mit solchen vom motorischen unter sich im Zusammenhang mit anderen Bedingungen und Einflüssen vom Gehirn und Rückenmark, von der Menge und den Eigenschaften des Blutes kann auf verschiedene Weise die Con-

tractionen der Herzmuskulatur erregen. Thatsächlich sahen wir, dass die Wirkung des Vagus für sich eine andere ist als eine solche bei gleichzeitiger Erregung des Sympathicus. Die Reizung des Vagus für sich und seine Reizung bei gleichzeitig gereiztem Rückenmark bei gleicher Stromstärke ergibt verschiedene Resultate in Bezug auf das Herz. Es besteht ein bedeutender Unterschied in der Herzthätigkeit und im Blutdruck, je nachdem nur der centrale Stumpf des durchschnittenen N. depressor für sich oder zusammen mit dem Vagus gereizt wird u. s. w. Unsere Versuche beweisen, dass man im Stande ist, gleichzeitig den Blutdruck zu erhöhen und die Herzcontractionen zu beschleunigen, oder aber nur die Frequenz der Herzschläge zu vermehren, ohne den Blutdruck zu alteriren und umgekehrt und zwar von einem und demselben Nerven (bezw. Bündel von Nervenfasern) aus, und bei derselben Stromstärke des Inductionsapparates. Ein solcher Nerv ist z. B. der erste Zweig der Ansa Vieussenii, welcher den untersten Halsknoten des N. sympathicus mit dem ersten Brustknoten verbindet: reizt man, wie erwähnt, diesen unversehrten Nervenzweig mittelst des Inductionsstromes von bestimmter Stärke, so erhält man gleichzeitig Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung der Herzcontractionen. Durchschneidet man aber den Nerven in der Mitte und reizt den peripheren Stumpf in der Richtung zum Herzen hin, so erhält man nur Beschleunigung der Herzthätigkeit, bei der Reizung des anderen Stumpfes zum Brustknoten hin geht nur der Blutdruck in die Höhe, ohne die Herzcontraction zu beschleunigen. Dieser Versuch beweist zugleich, dass dieser Nervenzweig Fasern enthält, welche mit dem Rückenmark in Verbindung stehen, und solche, welche zu der Herzmuskulatur gehen (Verbindung mit den Acceleratoren). Diese doppelten anatomischen Verbindungen haben histologische Untersuchungen klar zu stellen; der physiologische Versuch deutet nur auf einen zweifellosen Zusammenhang hin. Eine bestimmte harmonische Combination der Nervenelemente in Bezug auf die Herzmuskulatur bedingt den regelrechten Rhythmus der Herzcontractionen. Die Disharmonie der Impulse von einigen Nervenbezirken hat eine arhythmische Thätigkeit der Herzmuskulatur zur Folge. Dieselbe kann sehr verschieden ausfallen, je nach der Mannigfaltigkeit solcher disharmonischen Combinationen — Hemisystolie u. s. w.

Sowohl der Rhythmus wie die Arhythmie der Herzcontractionen befinden sich in Abhängigkeit von der Verbindung des sympathischen Nervenknotens unter sich und mit dem Gehirn und Rückenmark.

Der Zusammenhang der sympathischen Nervenknoten unter sich und mit dem Rückenmark.

Eröffnet man die Brust- und Bauchhöhle und schiebt die inneren *Organe* zur Seite, so sieht man zu beiden Seiten der Wirbelsäule *eine* bedeutende Menge (20—25 beim Menschen und einigen Thieren) Ganglia sympathica; jedes derselben ist mit den benachbarten durch kurze Stämme (Ramus intergangliaris) verbunden, wodurch der allgemeine Grenzstrang (Truncus N. sympathici) zu Stande kommt. Die sympathischen Nervenknoten einer Seite vereinigen sich mit denen

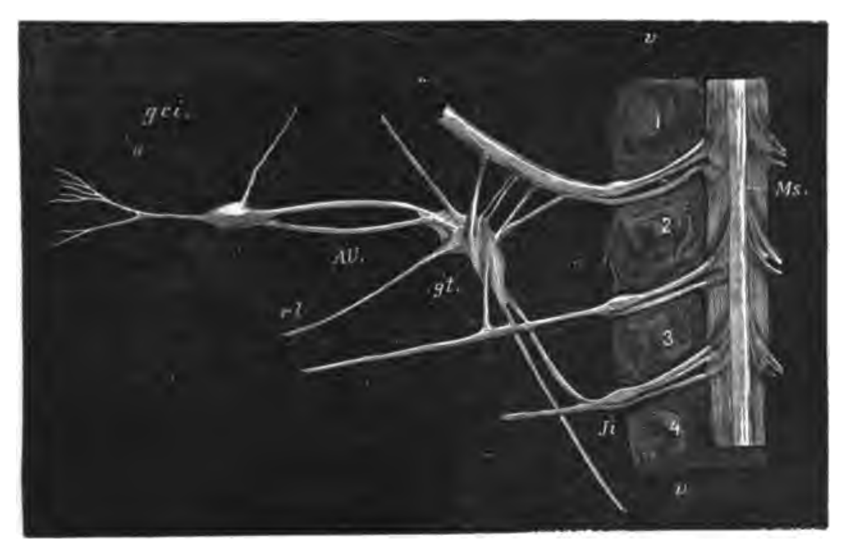


Fig. 24. Rückenmarkabschnitt des Hundes mit Spinalganglien und deren Verbindung mit dem ersten Brust- und dem unteren Halsknoten. *Ms.* Rückenmark; *v v* Brustwirbel 1, 2, 3 u. 4. *Ji* Ganglion intervestebralia in Verbindung mit dem Rückenmark, dem ersten Brustknoten (*gt.*) und dem unteren Halsknoten (*gci.*); *AV* Ansa Vieussenii; *rl* Ramus longus.

der anderen Seite durch Querstämme (Rami transversi s. interfuniculares) in der Lumbal- und Sacralregion. Von jedem der sympathischen Ganglien gehen nach aussen Vereinigungszweige (Rami viscerales s. communicantes) ab, welche das sympathische Nervensystem mit dem cerebro-spinalen verbinden. Die zahlreichen peripheren Zweige endlich, welche an verschiedenen Stellen der sympathischen Nervenkette entspringen und an vielen Orten mit den cerebro-spinalen Nerven Verbindungen eingehen, bilden Geflechte, die verschiedengrosse Ganglien (periphere sympathische Nervenknoten) enthalten.

Der Zusammenhang des ersten Brustknotens mit den Spinalganglien, Rückenmark und dem sympathischen unteren Halsknoten wird durch Fig. 24 in natürlicher Grösse veranschaulicht.

Die Struktur der Nervenknoten des Sympathicus.

Hier soll nur vom Bau der von uns studirten Hals- und des ersten Brustknotens vom Hunde, der Katze, der Vögel und der Schildkröte die Rede sein. Jeder dieser beiderseitig vorhandenen Knoten hat verschiedene Form und Grösse und besteht aus: a) einer Hülle, b) Nervenfaserbündel, welche in und aus demselben treten, und c) Nervenzellen.

a) Die Hülle der sympathischen Nervenknoten ist sehr derb und besteht aus Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässen. Sie haftet sehr fest am Knoten an und ist nicht leicht vom letzteren zu ent-



Fig. 25. Ganglion thoracicum. Querschnitt. Nach Bearbeitung mit 1 %iger Osmiumsäurelösung. Die Ganglienzellen sind mit Fortsätzen. (Leitz $\frac{\text{Syst. 6}}{\text{Okul. 3}}$ Tubuslänge 20 Thl.

fernen. Auch im Innern des Knotens findet sich Bindegewebe, wie die Schnitte es zeigen. b) Zum und vom Knoten gehende Nervenfaserbündel. Die Vertheilung und der Verlauf der Nervenbündel in den Halsganglien und im ersten Brustknoten vom Hunde und der Katze kann man nach der Bearbeitung dieser Knoten mit Methylenblau, Osmiumsäure oder Chlorgold und Einbettung der Längs- und Querschnitte in Glycerin verfolgen. Die Schnitte sind nach 24—48 stündiger Bearbeitung mit 1—2 % Osmiumsäurelösung, wonach die Flüssigkeit durch Alkohol ersetzt wurde, und Einbettung in eine entsprechende Schnittmasse erhalten worden. Auf diese Weise gewonnene Schnitte sind in Fig. 25 und 26 dargestellt.

Die Abbildungen auf der Taf. I, Fig. 7—12 sind nach mit Methylenblau gefärbten Präparaten gezeichnet worden: zuerst wurde

die Hülle des Knotens entfernt, dann mittels eines in der augenärztlichen Praxis gebräuchlichen Messerchens möglichst dünne Schnitte angefertigt, welche mit Methylenblau gefärbt, mit Pikrocarminlösung fixirt und in Glycerin eingebettet wurden. Aus den mit Methylenblau gefärbten Präparaten liessen sich Nervenzellen isoliren. Eine solche Zelle (Taf. I Fig. 6) und die Zellgruppe auf Taf. I Fig. 11 sind durch Behandlung mit Chlorgold und mit 10 % Ameisensäurelösung erhalten worden.

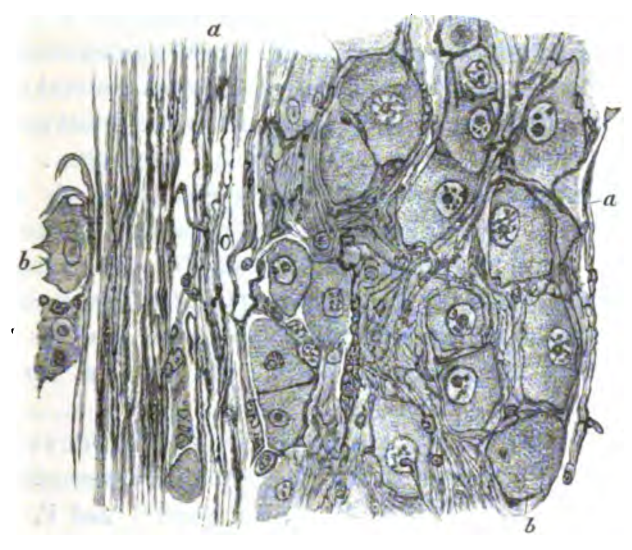


Fig. 26. Längsschnitt durch das Ganglion thoracicum. Nach 48 stündiger Bearbeitung mit 2 % iger Osmiumsäurelösung. Leitz $\frac{\text{Syst. 6}}{\text{Okul. 3}}$ Tubuslänge 20 Thl.

Die Structur der Nervenzellen beim Menschen und einigen Thieren.

A. Kölliker[1]) findet, dass die sympathischen Nervenzellen sich wesentlich von denen des Gehirns und Rückenmarks unterscheiden und grösstentheils unipolar sind; trifft man ausser dem Achsengliederfortsatz Dendriten an, so sind sie nicht gross, färben sich schwach oder gar nicht und haben eine mehr runde Gestalt. An den Schnitten erscheinen die Zellen rund, haben im Durchmesser 13—40 μ, im Mittel 18—22 μ. Der Inhalt der Zellen ist blass oder enthält Pigmentkörnchen. Jede Ganglienzelle besitzt gleich

1) A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen Bd. 2. 1896.

denen in Spinalganglien eine kernhaltige Hülle, welche bei eingehender Untersuchung sich aus an Pflasterepithel erinnernden Zellen bestehend erweist. In seinen Untersuchungen des Baues der Nervenknoten des Herzens vom Menschen und Thiere behauptet A. Dogiel[1]), dass die Ganglienzellen des Herzens das allen sympathischen Ganglienzellen gemeinschaftliche Merkmal aufweisen: von jeder Zelle entspringt eine Anzahl von Dendriten und ein Neurit. Ausserdem unterscheidet A. Dogiel im Herzen drei Grundtypen von Nervenzellen je nach ihren Dendriten und Neuriten. Bei unseren (Joh. Dogiel und K. Archangelsky) Untersuchungen der Ganglienzellen der sympathischen Nervenknoten am Halse, insbesondere des unteren Hals- und ersten Brustknotens vom Hunde und der Katze, konnten wir uns überzeugen, dass die Ganglienzellen der angegebenen Thiere ihrem Bau nach zu einem Typus gehören. Die Zellen sind multipolar und besitzen einen Kern mit einem Kernkörperchen (Taf. I). Es konnte festgestellt werden, dass die Nervenbündel aus den Fortsätzen einiger Ganglienzellen hervorgehen (Taf. I Fig. 11), oder dass aus letzteren sich ein ganzes Nervenfasernetz bildet, das mit den Nervenzellen in Verbindung steht (Taf. I Fig. 7, 1 und 2).

Der Bau und die Vertheilung der Nervenzellen im Herzen des Frosches ist von vielen Autoren untersucht worden, u. A. auch von Joh. Dogiel[2]), P. Jacques[3]) und F. B. Hofmann[4]). Die Nervenzellen des Froschherzens repräsentiren sich gewöhnlich als unipolare mit oberflächlichen pericellulären Endkörben versehene Zellen von verschiedener Form, was in einiger Beziehung mit der Bearbeitung steht. Die Ganglienzellen bilden in verschiedenen Herzabschnitten Gruppen. Grössere oder kleinere Gruppen findet man gewöhnlich längs den Herzfasern des N. vagus. Je näher zum Sinus venosus, desto grösser wird die Zahl der Nervenzellen. Kleinere Gruppen von Nervenzellen (2—5) finden sich auch auf den Hohlvenen vor dem Zusammentritt zum Sinus venosus und längs der Pulmonalvene (Taf. I Fig. 12). Eine starke

---

1) A. Dogiel, Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 53. 1898.

2) J. Dogiel, Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 14, 21. J. Dogiel und Tumänzew, Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 36. 1890.

3) P. Jacques, Journal de l'anat. et de physiol. 1894 p. 622.

4) F. B. Hofmann, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth. 1902 S. 54.

Anhäufung von Nervenzellen sieht man an der Grenze des Sinus venosus und den Vorhöfen, längs dem Verlaufe der Nervenbündel an der Atrienscheidewand, an der Grenze zwischen den Vorhöfen und dem Ventrikel und kleinere Gruppen solcher Zellen unterhalb der Klappen: ganglia Remaki, C. Ludwig's, Bidder's, ganglia intraventricularia. Die Beziehungen zwischen den Nerven und Ganglienzellen des Froschherzens treten besonders schön an Quer- und Längsschnitten der Bidder'schen und Remak'schen Knoten zu Tage (Fig. 27): um den Nerven herum liegen die Nervenzellen, so dass das Ganze an das Inductorium eines elektrischen Apparates erinnert.

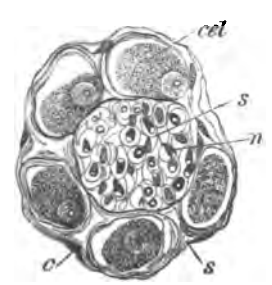


Fig. 27. Querschnitt durch den Bidder'schen Knoten nach der Bearbeitung mit 1 %iger Osmiumsäurelösung. *cel* Nervenzelle; *n* Querschnitt eines Nervenbündels. Hartnack $\frac{\text{Syst. 7}}{\text{Okul. 3}}$.

Bearbeitet man das Froschherz mit 1 % Osmiumsäurelösung oder färbt man dasselbe mit Methylenblau, so erhält man verschiedene Geflechte markhaltiger und markloser Nervenfasern, welche zu der Herzmuskulatur in bestimmter Beziehung stehen. Was die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln anbetrifft, so bleibt dieselbe noch unaufgeklärt. Dem spiralförmigen Fortsatz der Nervenzellen des Froschherzens kommt weder die morphologische noch die physiologische Rolle zu, welche demselben vindicirt wurde.

Die Vertheilung und der Bau der Nervenzellengruppen bei Emys caspica. Die Nervenzellengruppen befinden sich im Herzen dieser Thiere hauptsächlich an der Grenze des Sinus venosus und der Vorhöfe, wie es aus Fig. 28 ersichtlich ist.

Der Bau der Nervenzellengruppen und der Nervenzellen ist aus Taf. I Fig. 8, 9, 10 und 11 zu ersehen. Die Präparate waren mit Methylenblau oder Chlorgold (Fig. 11) behandelt worden.

Das Nervensystem des Fischherzens. Ausser der von H. E. Weber angeführten Beschreibung von Cuvier und den Angaben von Stannius und Hoffmann liegen die in neuester Zeit ausgeführten anatomisch-physiologischen Untersuchungen von Vignal[1]), A. Kazem-Beck und J. Dogiel[2]) über diesen Gegenstand vor. Letztere Autoren untersuchten das Herz vom Hecht (Esox lucius) und Sterlet (Accipenser ruthenus).

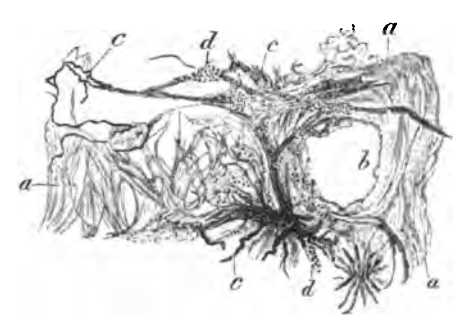


Fig. 28. Ein Theil des Sinus venosus der Schildkröte mit angrenzenden Theilen der Hohlvenen. Das Präparat ist mit Chlorgold bearbeitet und in Glycerin gebettet. Lupenzeichnung — doppelte Grösse. *a a* Theile der Hohlvenen; *b* Oeffnung nach Entfernung der Vorhöfe; *c c* Nervenbündel, Geflechte bildend, mit zahlreichen Gruppen von Nervenzellen (dunkle Punkte) *d d*, und einzelne Nervenzellen längs der Nerven.

Der Ramus cordiacus des Vagus ist nach Stannius bei Fischen durch die Rami pharyngei und Rami octophagei, welche den Ductus Cuvieri bis zu den Vorhöfen begleiten, repräsentirt. A. Kazem-Beck und Joh. Dogiel kamen bei ihren Untersuchungen am Hecht- und Sterletherzen zu folgenden Resultaten: Wird beim Hecht das Herz freigelegt und die Venen auspräparirt, welche in der Nähe des Herzens liegen, so erblickt man unweit der hinteren Cordinalvene einen dünnen Nervenzweig (Fig. 29). Verfolgt man diesen Nervenzweig, so erweist es sich, dass derselbe auf die Vene tritt an der Stelle, wo die vordere Cordinalvene in die hintere mündet.

Ferner geht der Nervenzweig durch die Wandung des Ductus Cuvieri, verläuft entlang der Innenwand der Vene bis zum Sinus venosus. Bevor er die Grenze zwischen dem letzteren und den Atrien erreicht, theilt er sich gewöhnlich in zwei Zweige, von welchen

1) Vignal, l. c.

2) A. Kazem-Beck und J. Dogiel, Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 36. Vgl. Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895. (In russischer Sprache.)

jeder sich in der Richtung zum Vorhof hin weiter theilt. Die aus dieser Theilung hervorgegangenen vier bis sieben Nervenzweige vertheilen sich um den Sinus venosus, gegenseitig Zweige austauschend, und ähnlich wie beim Froschherzen Geflechte bildend, in welche zahlreiche Nervenzellen eingestreut sind. Am dichtesten ist das Geflecht an der Klappe; von hier aus gehen die Nerven auf die benachbarten Theile: Vorhöfe, Klappen, Ventrikelwandung über. Der Ventrikel erhält ausserdem Nerven, welche den Verzweigungen der Art. coronaria folgen. Die Nervenzellen des Hecht- und Sterletherzens sind gewöhnlich unipolar.

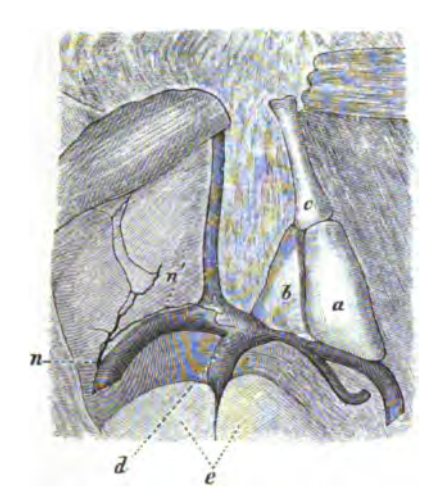


Fig. 29. Herz, Blutgefässe und Nerven vom Hecht in natürlicher Grösse. *nn* N. cordiacus; *b* Atrium; *a* Ventrikel; *d* Vene; *e* Leber.

Das Nervensystem vom Krebs (Astacus fluviatilis, Homarus vulgaris). Die Herznerven des Flusskrebses und Hummers sind von J. Dogiel[1]) beschrieben worden. Ausser den Nerven hat man hier zwei Gruppen von Nervenzellen an der vorderen und hinteren Klappe zu je fünf Zellen in jeder Gruppe. Die Zellen sind uni- und bipolar.

Die Nervenzellen am Herzen der Mückenlarve (Corethra plumicornis[2]) sind sehr bequem am lebenden Thiere zu untersuchen, weil der Körper der Larve in früheren Stadien der Entwickelung vollkommen durchsichtig und klein ist. Betrachtet

---

1) J. Dogiel, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 43. Medecyna Warschau. Compt. Rend. des Séances de l'Acad. 1876.

2) J. Dogiel, Mémoires de l'Acad. des sc. de St. Petersbourg t. 24 Nr. 10.

man eine solche Larve unter dem Mikroskop (Syst. 4 Oc. 3 Hartnack), während sie in einigen Tropfen Wasser in der Vertiefung des Objectträgers umherschwimmt, so bemerkt man ein durch die ganze Länge der Larve sich hinziehendes Rohr, das sich periodisch zusammenzieht. Zu beiden Seiten desselben befinden sich elf Reihen doppelter Zellen, welche bei jeder Contraction des Rohres ebenfalls den Ort wechseln. Untersucht man die Zellen bei stärkerer Vergrösserung (Syst. 7 Oc. 3 Hartnack), so kann man sich leicht

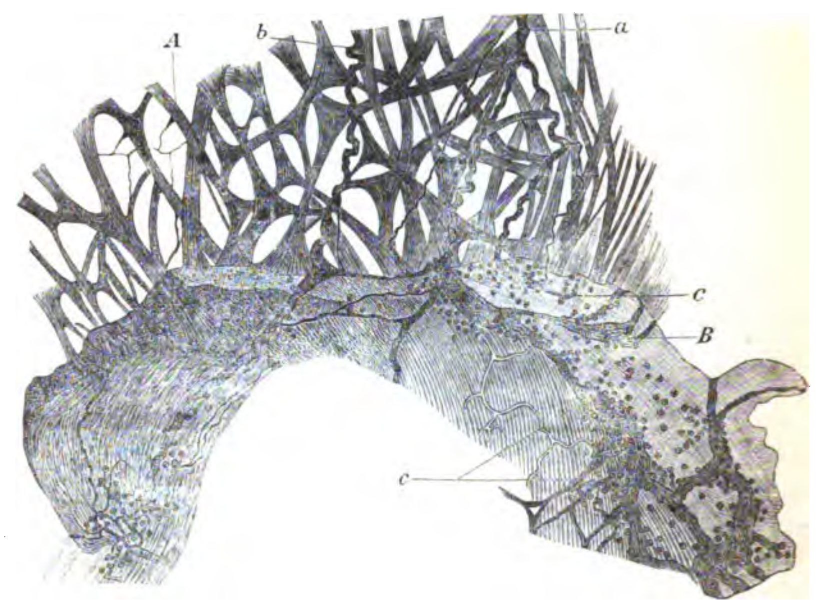


Fig. 30. Ein Theil des Sinus venosus des Vorhofs vom Hecht, vergrössert. Nach der Bearbeitung mit 1 %iger Osmiumsäurelösung. *A* Muskelbündel; *B* ein Theil des Vorhofs; *a b c* Nerven und Nervenzellen.

davon überzeugen, dass jedes Paar solcher Zellen gewöhnlich in der Nähe der Klappen an den Seitenöffnungen des Rohres placirt sind und in einem dichten Geflecht quergestreifter Muskelfasern — der Verzweigung flügelartiger Muskeln — liegen (Fig. 31). Diese Muskeln und ihre die Zellen und das Rohr mit seinen Klappen umspinnende Verzweigung — das Alles zusammen repräsentirt das Herz der Mückenlarve.

Nach J. Dogiel sind diese Gebilde Nervenzellen. Jede der letzteren besteht aus einer strukturlosen, durchsichtigen Hülle, aus einer gekörnten Masse mit geringer Menge von gelblichem Pigment, Kern und Kernkörperchen. Die Zahl der Kerne beträgt zwei, drei

und mehr. Wegen einiger Differenz im Bau dieser Zellen und der Nervenzellen überhaupt, namentlich die Abwesenheit der Fortsätze bei den Zellen des Mückenlarvenherzens, bezweifeln einige Zoologen den nervösen Charakter der in Rede stehenden Gebilde. So ist A. O. Kowalewsky[1]) geneigt, diese Zellen eher zu den Excretionsorganen zu zählen, welche die „Aufgabe haben, das Blut zu reinigen

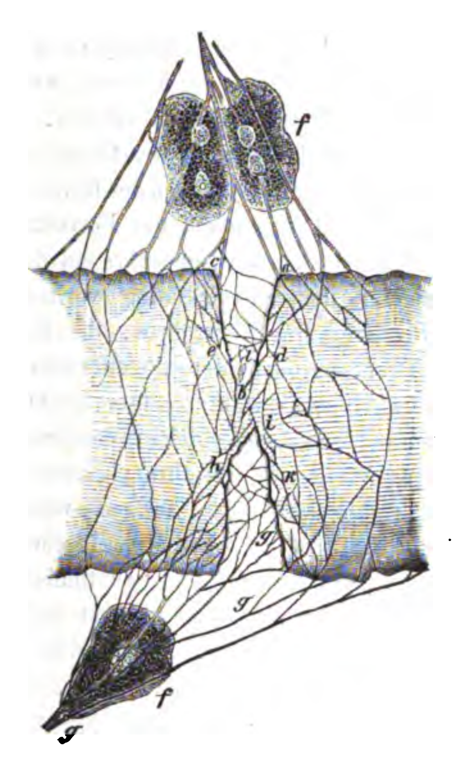


Fig. 31. Ein Theil des röhrenförmigen Herzens von der Corethra plumicornis in Diastole bei Syst. 8, Oc. 3 Hartnack (zwei Mal verkleinert). *adbc* Oeffnung im Rohr mit Klappen (*e* und *d*, *h* und *k*); *gg* Muskelfasern; *ff* Nervenzellen mit einem und zwei Kernen und gekörntem Protoplasma.

und die dem Blute beigemengten fremden oder sogar schädlichen Substanzen aus demselben zu extrahiren, in ihr Protoplasma aufzuspeichern resp. aufzunehmen und in diesem Zustande dieselben aus dem Kreislaufe des Organismus gewissermaassen zu isoliren". In Anbetracht dessen, dass das Herzrohr der Corethra plumicornis

1) A. O. Kowalewsky, Ein Beitrag zur Kenntniss der Excretionsorgane. Biol. Centralbl. Bd. 9 Nr. 2. 1889.

sowohl am Kopf- wie am Schwanzende und an den Klappen Oeffnungen besitzt, in Folge deren die Larve keinen geschlossenen Kreislauf hat, und die Flüssigkeit, je nachdem es sich zusammenzieht oder erschlafft, aus demselben strömt und in dasselbe wieder zurücktritt, ist es schwer verständlich, wie die in Rede stehenden Zellen das Blut reinigen können. Ebensowenig haben wir Beweise dafür, dass diese in der Nähe des Herzrohres liegenden Zellen als Herde zur Bildung der Leukocyten-Phagocyten Metschnikoff's aufgefasst werden könnten. Das sind eben weder blutbildende Organe, wie Dawidow[1]) anzunehmen scheint, noch Excretionsorgane, sondern Organe, welche die Contractionen der flügelförmigen Muskeln und die rhythmischen Bewegungen des Herzrohres beherrschen, d. h. Nervenzellen. Die Abwesenheit der Fortsätze beweist nichts, weil apolare Nervenzellen auch im Nervensystem der übrigen Thiere zu gewissen Perioden der Entwickelung vorhanden sind. Die rhythmischen Bewegungen des Herzrohres, die Bewegungen seiner Klappen und die Contractionen der flügelförmigen Muskeln, das Alles beweist den nervösen Charakter dieser Zellen. Das Verhalten derselben zur Osmiumsäurelösung gleicht demjenigen der Nervenkette und des Kopfknotens der Corethra plumicornis. Nicht allein die rhythmischen Bewegungen des Herzens vom Menschen, der Säugethiere, Vögel, Schildkröten, Frösche, Fische (Hecht u. s. w.) und des Flusskrebses, sondern auch die rhythmischen Bewegungen der Medusen hängen vom Muskelring nebst reichem Nervennetz mit eingestreuten einzelnen Nervenzellen (Eimer, Romanes, Hesse u. A.[2]) ab. Wir können somit behaupten, dass die rhythmischen Bewegungen des neuro-muskulären Apparates durch die in Nervenzellen angehäufte Energie bedingt ist, und dass diese Energie durch die Nerven zu den Muskeln geleitet wird, wenigstens an den Herzen derjenigen Thiere, welche von uns untersucht worden sind.

Bei derartigen Untersuchungen haben wir stets bemerkt, dass der regelmässige Rhythmus der Herzcontractionen unter gewissen Bedingungen verändert wird. Die Reizung mittels des Inductionsstromes des peripheren Stumpfes vom zwischen dem ersten und

1) K. Dawidow, Phagocytäre Organe Bd. 35, L. 1 der Arbeiten der St. Petersburger Naturforschergesellschaft (russ.).

2) Mittheil. aus der zoolog. Station zu Neapel Bd. 14 S. 623. 1901. — Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems S. 458. Leipzig 1903.

zweiten Halswirbel durchschnittenen Rückenmark hatte stets (bei Hund oder Katze) Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung der Herzschläge zur Folge. Auf Reizung der vorderen spinalen mit dem ersten Brustknoten in Verbindung stehenden Wurzel zwischen dem zweiten und dritten Brustwirbel trat vor Beschleunigung der Herzcontractionen ein. Somit müssen in dieser Wurzel Nervenfasern sein, welche zum ersten Brustknoten gehen und deren Reizung eine Beschleunigung der Herzthätigkeit herbeiführt. Andererseits geht vom ersten Brustknoten ein Nervenzweig direct zum Herzen (linkerseits beim Hunde und bei der Katze), dessen Reizung ebenfalls die Herzschläge beschleunigt. Es fragt sich nun, ob die von den Vorderwurzeln (zwischen dem zweiten und dritten und dritten und vierten Brustwirbel) zum Brustknoten gehenden Nervenfasern direct vom Rückenmark zum Brustknoten und von hier zum Herzen gehen, oder ob im Brustknoten gewisse Reizungen nur den von denselben ausgehenden Nervenfasern übermittelt werden. Diese Frage haben die Histologen noch nicht aufgeklärt. Weiter haben unsere Versuche uns gelehrt, dass die Reizung des unversehrten, den ersten Brustknoten mit dem unteren Halsknoten verbindenden Nervenzweiges (oberhalb der Subclaviculararterie? vgl. Fig. 17) beim Hunde oder der Katze Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung der Herzschläge bewirkt. Durchschneidet man aber diesen Nervenzweig und reizt den zum Brustknoten hinziehenden Stumpf, so erhält man nur Blutdruckerhöhung, während die Reizung des zum Herzen hingehenden Stumpfes nur Beschleunigung der Herzcontraction gibt. Somit verlaufen in diesem über die Subclaviculararterie gehenden Nervenzweig vom Brustknoten zum unteren Halsknoten die Herzthätigkeit beschleunigende und vom unteren Halsknoten zum ersten Brustknoten den Blutdruck erhöhende Fasern. Obwohl die physiologischen Versuche das Vorhandensein derartiger Fasern über allen Zweifel stellen, fehlen doch entsprechende histologische Daten in dieser Beziehung. Es wird zwar darauf hingewiesen, dass die spinalen im Sympathicus verlaufenden Fasern markhaltig sind und in sensible und motorische (centrifugal wirkende) eingetheilt werden können. Die mehr oder weniger starken sensiblen Nervenfasern nehmen ihren Anfang von den sensiblen Wurzeln der entsprechenden Spezialganglien und verzweigen in dem Bezirk des Sympathicus. Die centrifugalen, spinalen, im Sympathicus verlaufenden Nervenfasern entspringen nach Gaskell und Langley von bestimmten motorischen Wurzeln (der

Katze) und gehen durch die weissen Rami communicantes. Diese motorischen Nervenfasern verzweigen sich verschiedenartig in den sympathischen Knoten bald einfach, bald äusserst complicirt. Entweder findet man in der Umgebung der Zellen einzelne Zweige, oder aber man stösst auf äusserst reichhaltige circumcelluläre Geflechte. Letztere befinden sich bald auf der Innenfläche der Zellhülle und berühren unmittelbar den Zellkörper, bald bilden sie um den Zellen herum Endkörbe. Eine eingehendere Kenntniss der Bedeutung dieser Endigungen steht noch aus. Langley nimmt auf Grund seiner Versuche mit Nicotin zwei verschiedene Arten von Nervenfasern an: praecelluläre und postcelluläre Fasern. Zu den ersteren gehören solche Fasern, welche vom Gehirn und Rückenmark zur Peripherie verlaufen, um sich mit den sympathischen Nervenzellen zu verbinden, letztere entspringen aus den sympathischen Ganglienzellen selber. Langley begründet seine Annahme durch die Beobachtung, dass die Application einer 1‰ Nicotinlösung auf den ersten Brustknoten die Fähigkeit der Zellen dieses Knotens, die Erregung vom Rückenmark zur Peripherie, zu den Blutgefässen, Drüsen u. s. w. zu leiten, vernichtet. Dieser Schluss basirt auf folgenden Daten: a) Reizung des unversehrten oder des zum ersten Brustknoten verlaufenden Stumpfes vom durchschnittenen ersten Zweig der Ansae Vieussenii oder endlich Reizung des (beim Hunde linkerseits) vom ersten Brustknoten ausgehenden langen Nervenzweiges mittels Induktionsstromes von bestimmter Stärke ergibt Erhöhung des Blutdruckes in der Carotis, gleichviel, ob der Brustknoten vorher mit einer Nicotinlösung von 1 : 1000 oder 1 : 250 bepinselt worden war oder nicht. Somit wird die Leitung der centripetalen Impulse von den postcellulären auf die praecellulären Fasern (nach Langley) und zum Rückenmark durch die Nicotinlösung in den Nervenknoten nicht aufgehoben. b) Was die die Herzaction beschleunigenden Fasern, welche vom Rückenmark aus durch den ersten Brustknoten ebenso wie auch durch den Halsknoten des Sympathicus (beim Hunde) hindurch gehen, anbetrifft, so rief die Application einer starken Nicotinlösung auf den Brustknoten mit darauffolgender Reizung der praecellulären Fasern mittels Inductionsstromes von

verschiedener Stärke keine Beschleunigung des Herzschlages hervor; wurde aber sodann der erste Zweig der Ansae Vieussenii gereizt, so erfolgte Beschleunigung der Herzaction. Hierbei ist zu bemerken, dass die Bepinselung des ersten Brustknotens mit Nicotin die Leitungsfähigkeit der Acceleratoren nicht aufhob, und dass diese Nerven erst bei der Injection der Nicotinlösung ins Blut ihre Leitungsfähigkeit einbüssten. c) Die Bepinselung des unteren sympathischen Halsknotens mit starker Nicotinlösung hob die durch die Reizung des ersten Zweiges der Ansae Vieussenii mittels Inductionsstromes herbeigeführte Beschleunigung der Herzaction nicht auf. (Beschleunigung von 24 auf 40 in 10 Sec.) Taf. III, Fig. 33. d) Wie wir bereits früher darauf hingewiesen haben, führt die Entfernung der Bidder'schen Knoten im Froschherz (s. Fig. 2) Stillstand der Herzcontractionen herbei. Es verhindert aber die Bepinselung der Remak'schen und Bidder'schen Knoten oder aber nur dieser letzteren mit starker Nicotinlösung die Contraction der sämmtlichen Herzabtheilungen durchaus nicht. Werden aber die Bidder'schen Knoten nach vorausgegangener Nicotineinwirkung exstirpirt, so hört der Kammerschlag momentan und für immer auf, während die übrigen Abtheilungen eines so operirten Froschherzens wie früher fortfahren sich zu contrahiren, was als Folge der Energieentwickelung der in den zurückgebliebenen Knoten vorhandenen Ganglienzellen anzusehen ist.

Schlussfolgerungen.

Unsere, an dem bewegungshemmenden und motorischen Nervenapparate des Herzens ausgeführten Untersuchungen und kritischen Erörterungen gestatten uns folgende Schlussthesen aufzustellen:

1. Die rhythmische Herzcontraction wird — sowohl bei verschiedenen Thieren als auch beim Menschen — durch einen bestimmten Connex des Nervensystems mit den Herzmuskeln bedingt.

2. Was die Fähigkeit der Herzmuskeln zur rhythmischen Contraction betrifft, so hängt dieselbe von der Erregung seitens der gangliösen Nervenzellen ab; letztere sind der Quell der Energie, welche durch die Nervenfasern auf die Muskeln fortgepflanzt wird;

den Nerven dagegen kommt nur Erregbarkeit sowie die Fähigkeit der Reizübertragung auf die Herzmuskeln zu.

3. Die in Bestand des Sinus venosus tretenden Hohlvenen und Lungenvenen behalten auch nach Verlust ihres Zusammenhanges mit den übrigen Herzabschnitten die Fähigkeit zur rhythmischen Contraction bei; es erklärt sich dies daraus, dass im Verlaufe der genannten Venen beim Frosche Ganglienzellen sowie kleine Gruppen solcher Zellen sich vorfinden, wie wir dies im Gegensatz zu der Ansicht einiger Autoren behaupten müssen und wovon man sich sowohl mit Hülfe der Methylenblaumethode als auch mittels anderer Methoden leicht überzeugen kann (s. Taf. I Fig. 12.)

4. Aus der nämlichen Ursache erklären sich die rhythmischen Contractionen der übrigen Herzabtheilungen des Sinus, der Vorhöfe, der Kammern und des Bulbus arteriosus, dessen Muskeln von feinen Nervenfasern innervirt werden, welche von den in der Nähe des Bulbus arteriosus, an der Atrioventriculargrenze liegenden Nervenzellen ausgehen, wie es von J. Dogiel und Tumänzew (Archiv f. mikr. Anat., Bd. 36) beschrieben worden ist.

5. Die Ventrikelspitze des Froschherzens fährt nur so lange fort sich zu contrahiren, bis sie durch Nervenfasern — die Fortsätze der Nervenzellen des Ventrikels — mit diesen letzteren in physiologischem Zusammenhange bleibt.

6. Entfernt man am Froschherzen die Bidder'schen Knoten nebst den Klappen, die Ganglia intraventricularia und die Ganglienzellen und Nerven, welche rings um die Atrioventriculargrenze liegen (und deren Entfernung nach dem von uns beschriebenen und zum Theil durch die Fig. 2, 5 veranschaulichten Verfahren ausführbar ist), so verliert ein solcher Ventrikel die Fähigkeit sich rhythmisch zu contrahiren, obgleich dessen Muskeln und Nerven erhalten sind, bis auf die Ganglienzellen, welche, wie soeben gesagt, entfernt wurden; eine Ausnahme bilden nur die von Bethe (Allg. Anat. und Physiol. des Nervensystems, Leipzig 1903) und zum Theil von J. Dogiel (Arch. f. m. Anat. Bd. 21, Fig. 5, *c* Taf. II) in der Nähe der Ventrikelspitze beschriebenen Nervenzellen, welche hierbei nicht entfernt werden. Dieser Versuch kann unseres Erachtens als Experimentum crucis zum Beweise dafür dienen,

dass die rhythmische Contraction der Herzmuskeln und die automatische Bewegung des Herzens von den ganglíösen Nervenzellen abhängen.

7. In Bezug auf die regelmässige Rhythmik der verschiedenen Herzabschnitte kommt ausser den Ganglienzellen auch dem gegenseitigen Faseraustausche zwischen den Herznerven eine gewisse Bedeutung zu, wie es die Durchschneidung der Nervenstämmchen des Vorhofsseptum und die in verschiedener Richtung ausgeführte Reizung dieser Nervenstämmchen beweist.

8. In dem Herzen des Menschen, der Säugethiere, Vögel, der Schildkröte, des Frosches und der Fische (Hecht, Sterlet) finden wir eine grosse Analogie in Bezug auf den Verlauf und die Vertheilung des Nervus vagus, des Sympathicus und Depressor und in Bezug auf das Verhalten der genannten Nerven zum Herzen (eine Ausnahme liegt nur für den Nervus depressor des Frosches vor, da der genannte Nerv beim Frosch noch nicht aufgedeckt worden ist).

9. Sowohl beim Menschen als auch bei den oben genannten Thieren nähern sich die Herzmuskeln ihrem Bau nach den quergestreiften Skelettmuskeln. Der Verlauf und die Vertheilung der Muskelelemente und ihr gegenseitiges Verhalten erscheinen in dem, aus einem Abschnitte des Gefässrohres sich heranbildenden Herzen sehr complicirt. Die Eigenschaften der Herzmuskeln sind gleich wie die der anderen Muskeln: die Elasticität und die Fähigkeit sich bei Reizung zu contrahiren. Die bei Reizung des blutleeren Herzens erhaltene graphische Contractionscurve bietet mit der gewöhnlichen, durch einmalige Reizung hervorgerufenen Contraction der Skelettmuskeln eine Aehnlichkeit dar.

10. Die einseitige Durchschneidung des Vagus am Halse des Thieres ergiebt eine Beschleunigung des Herzschlages, aber nicht starke; durchschneidet man aber den genannten Nerven an beiden Seiten des Halses, bei Curaresirung des Thieres und Unterhaltung der künstlichen Athmung, so tritt gewöhnlich Beschleunigung des Herzschlages und Blutdruckzunahme ein, was auf eine tonische Erregung des N. vagus von automatischem oder anderem Character hinweist.

11. Die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz äussert sich nicht nur in einer Frequenzänderung, sondern auch in einer Verminderung der Stärke der

Herzcontractionen, bisweilen aber auch in einer Verstärkung der letzteren, wie dies beim Frosch, bei der Schildkröte und dem Hunde zu beobachten Gelegenheit war.

12. Die Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz äussert sich unter gewissen Bedingungen bald in einem erhöhten, bald in schwächerem Maasse, oder es bleibt selbst jeder Effect der Vagusreizung in Bezug auf die Herzthätigkeit aus. Zur Zahl der die Hemmungswirkung des Vagus verstärkenden Momente gehören: 1. gleichzeitige Reizung des N. vagus und des N. depressor (beim Kaninchen); 2. Durchschneidung des Rückenmarkes oder 3. beiderseitige Durchschneidung der Nn. splanchnici; 4. Beseitigung des Einflusses der Nn. accelerantes auf das Herz. Zu den die hemmende Vaguswirkung herabsetzenden Momenten gehören: 1. Zunahme des Blutdruckes, gleichviel ob sie durch die Reizung des cerebralen vasomotorischen Centrums oder aber durch Rückenmarksreizung (mit elektrischen Strom oder durch Strychnin) hervorgerufen worden ist, und 2. die combinirte Wirkung des Vagus und der Accelerantes auf das Herz. Bei der Gans und dem Truthahne äussert sich die Wirkung des Vagus und die des Sympathicus derart, dass ein vollständiger Antagonismus zwischen den genannten Nerven sich kenntlich macht (vgl. Taf. II Fig. 6 und 7).

13. Die durch Reizung des Vagus mittelst des Inductionsstromes hervorgerufene Blutanfüllung des Herzens in der Diastole hängt, abgesehen von dem Hauptmomente — der vorhergehenden Systole — noch von der Blutansaugung durch das Herz selbst ab, da bei der Eröffnung der Brusthöhle und der künstlichen Athmung diese letztere kaum von grosser Bedeutung sein kann. Die Füllung des Herzens mit Blut ist eine um so beträchtlichere, je länger die Diastolenphase dauert. Davon kann man sich durch Messung der in den verschiedenen Zeitpunkten nach Beginn der Diastole in den Ventrikeln enthaltenen Blutmenge sowie auch durch photographische Aufnahmen vom Herzen in der Diastole und in der Systole überzeugen. Die der Diastole folgende Blutdruckzunahme und Pulsbeschleunigung hängt von der auf die Nerven und Muskeln des Herzens einwirkenden Quantität und Qualität des Blutes ab.

14. Ob die Nervenfasern des X. Paares ausschliesslich diesem

einen Nerven angehören, oder ob sich den Faserbündeln des X. Paares zum Theil auch Nervenfasern aus dem XI. Paare beigesellen, welche letzteren einen hemmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben, ist schwer zu sagen, wenn man berücksichtigt, dass z. B. bei dem Ferkel zwischen dem X. und XI. Nervenpaare, nach deren Austritt aus der Schädelhöhle, ein so reichlicher Faseraustausch stattfindet, dass es fast unmöglich ist, sich in demselben zurecht zu finden (vgl. Fig. 22 und 23).

15. Die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz besteht unseres Erachtens eher in einer Beeinflussung der Ganglienzellen durch diesen Nerven, als in einer directen Wirkung auf die Herzmuskeln; diese Annahme erscheint als die wahrscheinlichere, zumal wenn man die analoge Wirkung des Vagus auf das Athmungscentrum der Med. oblongata und Aehnliches berücksichtigt, hierdurch ist indess die Möglichkeit einer gleichzeitigen Einwirkung des Vagus auf die Herzmuskeln selbst nicht ausgeschlossen.

16. Obgleich Reizung des oberen Halstheiles des Rückenmarkes eine Pulsbeschleunigung und Blutdruckzunahme hervorruft, so ist das Centrum der Nn. accelerantes dennoch eher in dem zwischen dem 1. und 4. Dorsalwirbel gelegenen Rückenmarksabschnitte zu suchen; denn wird das Rückenmark im Bereich zwischen den genannten Wirbeln, oder werden die vorderen Wurzeln oder die Spinalganglien dieses Abschnittes durch den Inductionsstrom gereizt, so erfolgt nur eine Beschleunigung des Herzschlages ohne Blutdruckzunahme, und zwar ist die Beschleunigung am grössten bei Reizung der zwischen dem 3. und 4. Dorsalwirbel gelegenen vorderen Rückenmarkwurzel.

17. Eine solche Pulsbeschleunigung erfolgt indess nur bei unversehrt erhaltenem Zusammenhange des erwähnten Rückenmarkabschnittes mit dem ersten Brustknoten des Sympathicus.

18. Reizung des ersten Brustknotens der rechten Seite durch den Inductionsstrom, nach Durchschneidung der Anastomose des Knotens mit dem Rückenmarke und nach Durchschneidung des ersten und zweiten Zweiges der Ansa Vieussenii ergibt eine Beschleunigung des Herzschlages bis auf 25 %.

19. Wenn man bei unversehrt erhaltener Verbindung des ersten Brustknotens mit dem Rückenmark die den ersten Brustknoten mit dem unteren Halsknoten des Sympathicus verbindenden Nervenzweige der Ansa Vieussenii durch den Inductionsstrom reizt, so kann entweder Pulsbeschleunigung mit Zunahme des Blutdruckes oder nur eine Pulsbeschleunigung ohne Erhöhung des Blutdruckes oder endlich eine Zunahme des letzteren ohne Pulsbeschleunigung erfolgen, je nach Einhaltung folgender Bedingungen: a) Wenn man den einen oder den anderen der genannten Nervenzweige, ohne ihn zu durchschneiden, mittelst der untergelegten Elektroden durch den Inductionsstrom reizt, so erfolgt Beschleunigung des Herzschlages und Blutdruckerhöhung; b) Durchschneidung des oberhalb oder des unterhalb der Arterie verlaufenden Nervenzweiges und Reizung des Schnittendes in der Richtung zum Herzen ergibt nur Beschleunigung des Herzschlages; Reizung des anderen, d. h. zum Brustknoten verlaufenden Schnittendes eines dieser Nervenzweige ruft dagegen nur eine Zunahme des Blutdruckes hervor. Reizung des oberhalb der Arterie gelegenen Zweiges der Ansa Vieussenii ist gewöhnlich von einer stärker ausgesprochenen Wirkung begleitet als die Reizung des unterhalb der Arterie liegenden Nervenzweiges.

20. Wenn man den vom ersten Brustknoten zum Herzen hinabgehenden, dritten oder langen Nervenzweig (an der linken Seite des Hundes oder der Katze) isolirt und ohne Continuitätstrennung auf die Elektroden nimmt, so ergibt die Reizung desselben eine Pulsbeschleunigung und Zunahme des Blutdruckes. Reizung des Schnittendes dieses Nerven in der Richtung zum Herzen ergibt eine, mitunter bis 50 % betragende Pulsbeschleunigung; die nach dem Brustganglion hin gerichtete Reizung des anderen Endes des durchschnittenen Nervenzweiges ergibt eine sehr beträchtliche Zunahme des Blutdruckes.

21. Wenn das Schnittende des oberhalb der Arterie verlaufenden Zweiges der Ansa Vieussenii in der

Richtung zum Herzen gereizt wird, so beobachtet man ausser Pulsbeschleunigung auch eine Pupillenerweiterung an der der Reizung entsprechenden Seite. Folglich wird die Reizung des Abschnittes des durchschnittenen Nervenzweiges, welcher oberhalb der Arterie verläuft, durch Vermittlung des unteren Halsknotens zum Herzen fortgepflanzt, andererseits setzt sich aber die Reizung auch auf den oberen Halsknoten fort und von da auf die pupillenerweiternden Nervenfasern.

22. Der den oberen mit dem unteren Halsknoten verbindende Commissurenstrang (Ramus intergangliaris) ist bei seiner Isolirung von dem Vagus gleichfalls befähigt, eine Beschleunigung des Herzschlages (bei der Gans und dem Truthahne) hervorzurufen, obschon letztere nicht immer stark ausgesprochen ist.

23. Der vom ersten zum zweiten Brustknoten ziehende Ramus intergangliaris ist gleichfalls befähigt, eine wenn auch geringe Pulsbeschleunigung hervorzurufen, welche letztere bei Durchschneidung des genannten Nervenstranges und bei Reizung des zum ersten Brustknoten ziehenden Schnittendes desselben eintritt.

24. Die von dem Rückenmarke ausgehende und durch die motorischen Spinalnerven (zwischen 1—2, 2—3, 3—4) fortgeleitete Erregung pflanzt sich bis zum ersten Brustknoten fort, welcher letztere zwei Zweige (Ansa Vieussenii) zum unteren Halsknoten und einen, direct zum Herzen ziehenden langen Faden entsendet, durch dessen Vermittlung der vom Rückenmarke ausgehende Impuls auf den Plexus cardiacus übergeht; letzterer hängt ausserdem durch die vom unteren Halsknoten ausgehenden Verbindungsäste auch mit dem letztgenannten Ganglion zusammen.

25. In welcher Weise die motorischen Spinalfasern in dem ersten Brustknoten enden und wie sich diese Fasern zu den Zellen des genannten Knotens verhalten, ist schwer zu sagen; doch können wir positiv behaupten, dass die Reizung der motorischen Spinalnerven einerseits Beschleunigung der Herzaction hervorruft, wobei die Reizung durch den ersten und zweigten der Ansa Vieussenii und den dritten, langen Nervenast des ersten Brustknotens, ebenso wie auch durch die vom oberen und unteren Halsknoten des Sympathicus abgehenden Aeste fortgeleitet wird; andererseits lehrt das Experi-

ment, dass die genannten Zweige der Ansa Vieussenii und der lange Ast des ersten Brustknotens solche Nervenfasern enthalten, welche eine Beschleunigung des Herzschlages und Zunahme des Blutdruckes hervorrufen.

26. Reizt man einen derart präparirten Herzventrikel, dass die Klappen und die oberhalb derselben liegenden Bidder'schen Ganglien blossgelegt werden (letztere werden mit einer feinen scharfen Scheere so angeschnitten, dass ein kleiner Theil der etwas unterhalb der Klappen befindlichen Muskelschicht, in welcher die Ganglia ventricularia liegen, zugleich mit entfernt wird), oder nur den unterhalb der Bidder'schen und der intraventriculären Ganglien gelegenen, während der Diastole mittels einer Scheere abgetragenen, die unteren $^{2}/_{3}$ in sich schliessenden Theil eines solchen vom Frosch mittels Inductionsstrom von gleicher Schlagfolge, aber verschiedener Stärke, wobei der Tisch wie die mit einem beweglichen zum Registriren der Herzbewegungen dienenden Hebel versehene Pelotte, zwischen denen das Herz placirt ist, zugleich, weil metallisch, als Elektroden functioniren, so erzielt man, wie die erhaltenen Curven lehren, folgende Resultate: 1. Eine allmählich zunehmende und dann wieder allmählich abnehmende Contraction ähnlich einer durch faradische Reizung erhaltenen Scelettmuskelcontraction (Taf. III, Fig. 25). 2. Mitunter schnellt die Contraction bis zu einer gewissen Höhe, hält eine Zeit lang an und verschwindet dann plötzlich, so dass die Curve das Aussehen einer Tetanuscurve erhält (Taf. III, Fig. 26). 3. Durch Verstärkung des Inductionsstromes erzielt man rhythmische Contractionen eines solchen Ventrikels, welche sich mit der Aenderung der Stromstärke ebenfalls verändern. So wurde beim Spiralenabstand des du Bois-Reymond'schen mit einem Grenet'schen Element bedienten Inductoriums von 20—18—15—14 cm. keine Veränderung erhalten. Bei 13 cm. treten starke Contractionen auf, welche bei fortgesetzter Reizung rhythmisch, dabei aber weniger stark, aber häufiger und allmählich noch frequenter wurden. Bei schwachen Strömen gelangen zuweilen doppelte oder dreifache (Taf. III Fig. 28 und 29) Gruppencontractionen zur Beobachtung. Bei mittelstarken Strömen (bei 12—10 cm. Spiralenabstand) erhält man Contractionen von mittlerer Frequenz, welche allmählich häufiger werden (Taf. III Fig. 27 und 28). Starke Ströme

(bei 9—6 cm. — Fig. 32 und 29, Taf. III) bewirkten zuerst starke Contraction mit darauffolgender allmählicher Erschlaffung gleichwie einen tonischen Zustand, und am absteigenden Theil der Curve bemerkt man geringe, aber häufige wellenförmige Erhebungen, welche, allmählich höher und seltener werdend, in rhythmische Contractionen übergehen (Taf. III Fig. 29, 30 und 31), die mit der Frequenzabnahme an Intensität gewinnen.

Nach jedem Versuch überzeugten wir uns durch mikroskopische Untersuchung der mit 1 %iger Osmiumsäurelösung behandelten Präparate, dass in den zu den Versuchen genommenen Ventrikeln die obengenannten Ganglien auch wirklich fehlten. Somit erhielten wir anstatt des „Alles- oder Nichts-Gesetzes" (Ranvier) oder des Gesetzes, dass „der Minimalreiz gleichzeitig Maximalreiz ist" (Bowditch), an einem solchen seiner Bidder-schen und intraventriculären Ganglien beraubten Ventrikel durch verschieden starke Reizung verschieden starke Zuckungen, wie sie an Scelettmuskeln zur Beobachtung gelangen. Der Grund dieser Erscheinung muss doch in der Abwesenheit der Bidder'schen und der Ganglia intraventricularia liegen. Die durch verschieden starke Inductionsströme hervorgerufenen, verschiedenen rhythmischen Contractionen eines derart präparirten Herzventrikels bilden die natürliche Folge der Einwirkung des Inductionsstromes auf die Herzmuskulatur und die in derselben verbliebenen Nerven, denn ohne solche Reizung bleiben die Ventrikelcontractionen weg, da ja die Nervenzellen, von welchen die Impulse zu der automatischen Thätigkeit ausgehen, vorher entfernt worden waren.

Erklärung der Abbildungen und Erläuterungen zu den Curven. (Tafel I—IV).

Taf. I.

Fig. 1. Ein dünner, mit 1 %iger Methylenblaulösung gefärbter und mit Pikrocarmin fixirter Längsschnitt durch den ersten von seiner Hülle befreiten Brustknoten des Grenzstranges der Katze. Leitz S. 3, Oc. 3, Tubus eingeschoben. *A* ein zum Knoten tretender, aus feinen Fasern bestehender Nervenfaden. *B* die Peripherie des Knotens ist intensiver gefärbt; die übrige Schnittfläche zeigt ein Geflecht von Nervenfasern mit Nervenzellen.

Fig. 2. Nervenfasern und Nervenzellen des auf gleiche Weise behandelten untersten Halsknotens vom Hunde. Leitz S. 6, Oc. 3, Tubus eingeschoben.

Fig. 3, 4 und 5. Ganglienzellen aus dem ersten Brustknoten des Hundes, gefärbt mit $^1/_2$%iger Methylenblaulösung und fixirt mit Pikrocarmin. Leitz S. 6, Oc. 3, Tubus ausgezogen bis 20.

Fig. 6. Eine isolirte Ganglienzelle aus dem ersten Brustknoten vom Hunde, erhalten durch Bearbeitung mit Chlorgold und 10%iger Ameisensäurelösung. Leitz S. 6, Oc. 3, Tubus ausgezogen bis 20.

Fig. 7. Nervenfasern und Nervenzellen aus dem unteren Halsknoten der Katze, gefärbt mit Methylenblau und fixirt mit Pikrocarmin. Leitz S. 6, Oc. 3, Tubuslänge 20.

Fig. 8, 9 und 10. Nervenzellengruppen aus dem Geflecht an der Sinus-Vorhofsgrenze des Schildkrötenherzens (Emys caspica), tingirt mit $^1/_2$%iger Methylenblaulösung und fixirt mit Pikrocarmin. Man sieht unipolare Nervenzellen und verschiedenartige pericelluläre Endkörbe. Leitz S. 6, Oc. 3, Tubuslänge 20.

Fig. 11. Eine Gruppe von Nervenzellen aus dem ersten Brustknoten des Hundes, erhalten nach der Bearbeitung mit Chlorgold und 10%iger Ameisensäurelösung. Die mit Fortsätzen versehenen Nervenzellen erinnern an eine Rebe. Leitz S. 3, Oc. 3, Tubuslänge 20.

Fig. 12. Ein Abschnitt der Hohlvenen aus der Nähe des Sinus venosus, tingirt mit $^1/_2$%iger Lösung von Methylenblau und fixirt mit Pikrocarmin Hoyer. Leitz S. 6, Oc. 3, ausgezogener Tubus. Nervenzellen und Nerven.

Taf. II.

Der Kürze halber ist N. vagus mit V, N. sympathicus mit S, die Reizung mit R, rechts mit d, links mit s, Depressor mit D bezeichnet werden. Das Lebendgewicht der Versuchsthiere ist in Grammen und der Spiralenabstand des du Bois-Reymond'schen Inductoriums in Millimeter angegeben.

Fig. 1. Kater, 3200 g, Curare 2 ccm, RVd und RVs, 120 mm.

Fig. 2. Hund, 6900 g, Curare und künstliche Athmung, RVs unter Erhöhung des Blutdrucks und RVs unter Abnahme des Blutdrucks während der R, 120 mm.

Fig. 3. Hund wie Fig. 2, RVS, 100 mm, 5 Sec. und RV, 100 mm, Stillstand 50 Sec.

Fig. 4. Kaninchen, Curare, künstliche Athmung, RVd, 200 mm., RVd und RDd, 200 mm.

Fig. 5. Gans, 3500, RVd und RVs bei 100 mm.

Fig. 6. Gans, 3500, RVd bei 100 mm. und RV und S und R.

Fig. 7. Truthahn, 4000, RVd bei 120 mm; RVd bei 100 mm und RS bei 80 mm. An der oberen Curve zeigt der vertikale Strich | an, dass die RS eingestellt worden, wobei die RV-Wirkung fortdauerte.

Fig. 8. Kater, 2100, Curare, künstliche Athmung, R des ersten Zweiges der Ansa Vieussenii ↓ zum Rückenmark bei 120 mm.

Fig. 9. Kater, 1700, 1 ccm, 1%ige Morphiumlösung und Curare 1,5 ccm. *R* des langen Zweiges zum ersten Brustknoten bei 120 mm. Blutdruckerhöhung; die Frequenz der Contractionen erlitt keine Veränderung.

Fig. 10. Hund, 6600, Curare, künstliche Athmung. *R* des Rückenmarks nach Durchschneidung der beiden Zweige der Ansa Vieussenii gibt Blutdruckerhöhung und Verlangsamung der Herzcontractionen.

Fig. 11. Hund, 5160, *R* der vorderen Rückenmarkswurzel zwischen dem zweiten und dritten Brustwirbel bei 120 mm.

Fig. 12. Hund, 5160, *R* der vorderen Rückenmarkswurzel zwischen dem dritten und vierten Brustwirbel bei 120 mm.

Fig. 13. Hund, 5510, Curare, Rückenmark durchschnitten; alle Zweige der Ansa Vieussenii durchschnitten. Vor *R* 20 Contractionen in 10 Sec.; während der *RS* bei 100 mm 28 Herzcontractionen in 10 Sec. oder 48 Contractionen in 1 Min.

Fig. 14. Hund, 5160, das Rückenmark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel durchschnitten; *R* des unteren Stumpfes bei 140 mm.: vor der *R* 24 Herzcontractionen, während der *R* 26 Contractionen in 10 Sec.

Fig. 15. Hund, 4410, Curare 2 ccm, 1%ige Morphiumlösung 3 ccm: *R* des unteren Stumpfes vom zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel durchschnittenen Rückenmark bei 120 mm. Beschleunigung von 28 auf 37 Contractionen in 10 Sec., Erhöhung des Blutdrucks um 40%.

Fig. 16. Hund, 10800, *R* des Gangl. thorac. prim. bei 120 mm.: vor der *R* 33 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 39 Contractionen in 10 Sec.

Fig. 17. Derselbe Hund wie in Fig. 16, *R* des Gangl. thorac. prim. bei 100 mm: vor der *R* 34 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 39 Contractionen in 10 Sec.

Fig. 18. Hund, 5160, *R* des Gangl. thorac. bei 100 mm: vor der *R* 16 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 22 und 23 Contractionen in 10 Sec.

Fig. 19. Derselbe Hund wie in Fig. 18, *R* des durchschnittenen Rückenmarksstumpfes zwischen dem ersten und zweiten Hals- und zwischen dem fünften und sechsten Brustwirbel. *R* bei 100 mm des oberen Stumpfes: vor der *R* 26 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 37 Herzcontractionen in 10 Sec.

Taf. III.

Fig. 20. Gans von 4820, Curare 3 ccm, *R* des Rückenmarks bei 140 mm. am unteren Abschnitt vor der Durchschneidung.

Fig. 21. Dieselbe Gans wie in Fig. 20, *R* des Rückenmarks bei 100 mm nach der zweitmaligen Durchschneidung; Blutdruckerhöhung und Zunahme der Frequenz.

Fig. 22. Hund von 6600, Curare 2 ccm, *R* der vorderen Rückenmarkswurzel zwischen dem dritten und vierten Brustwirbel bei 120 mm: vor der *R* 24 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 28 Contractionen in 10 Sec.

Fig. 23. Hund von 5060, Curare 3 ccm, vor der *R* 15 Contractionen in 10 Sec.; während der *R* der vorderen Rückenmarkswurzel zwischen dem zweiten und dritten Brustwirbel bei 120 mm 30 Herzcontractionen in 10 Sec.

Fig. 24. Hund von 5160, curaresiert, *R* des unteren Rückenmarksstumpfes zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel bei 120 mm: vor dem *R* 24 Contractionen in 10 Sec., während der *R* 20 Herzcontractionen in 10 Sec., Blutdruckerhöhung um 80 %.

Fig. 25. Eine allmählich zunehmende und dann wieder allmählich abnehmende Contraction des Herzens ähnlich einer Skelettmuskelcontraction.

Fig. 26. Die Curve das Aussehen einer Tetanuscurve des Herzens.

Fig. 27 und 28. Gruppencontractionen.

Fig. 29 bis 32. Starke Ströme (bei 9—6 cm), starke Contraction mit darauffolgender allmählicher Erschlaffung einen tonischen Zustand und am absteigenden Theil der Curve — geringe, aber häufige wellenförmige Erhebungen, welche, allmählich höher und seltener werdend, in rhythmische Contractionen übergehen (Fig. 29, 30 und 31), die mit der Frequenzabnahme an Intensität gewinnen.

Taf. IV.

Fig. 1. Das Herz (Hund) ist während der Diastole vor der Reizung des Vagus photographirt.

Fig. 2. Das während des 15 Sec. dauernden Stillstandes in Folge der Reizung des rechten Vagus (Hund) bei 100 mm Spiralenabstand photographirte Herz.

Fig. 3. Das Herz (Hund) ist während der Beschleunigung, welche auf den Stillstand folgte, photographirt worden.

Fig. 4. Das Herz (Frosch) ist während der Diastole vor der Reizung des Vagus photographirt.

Fig. 5. Das während des 5 Sec. dauernden Stillstandes in Folge der Reizung des rechten Vagus bei 120 mm Spiralenabstand photographirte Herz (Frosch).

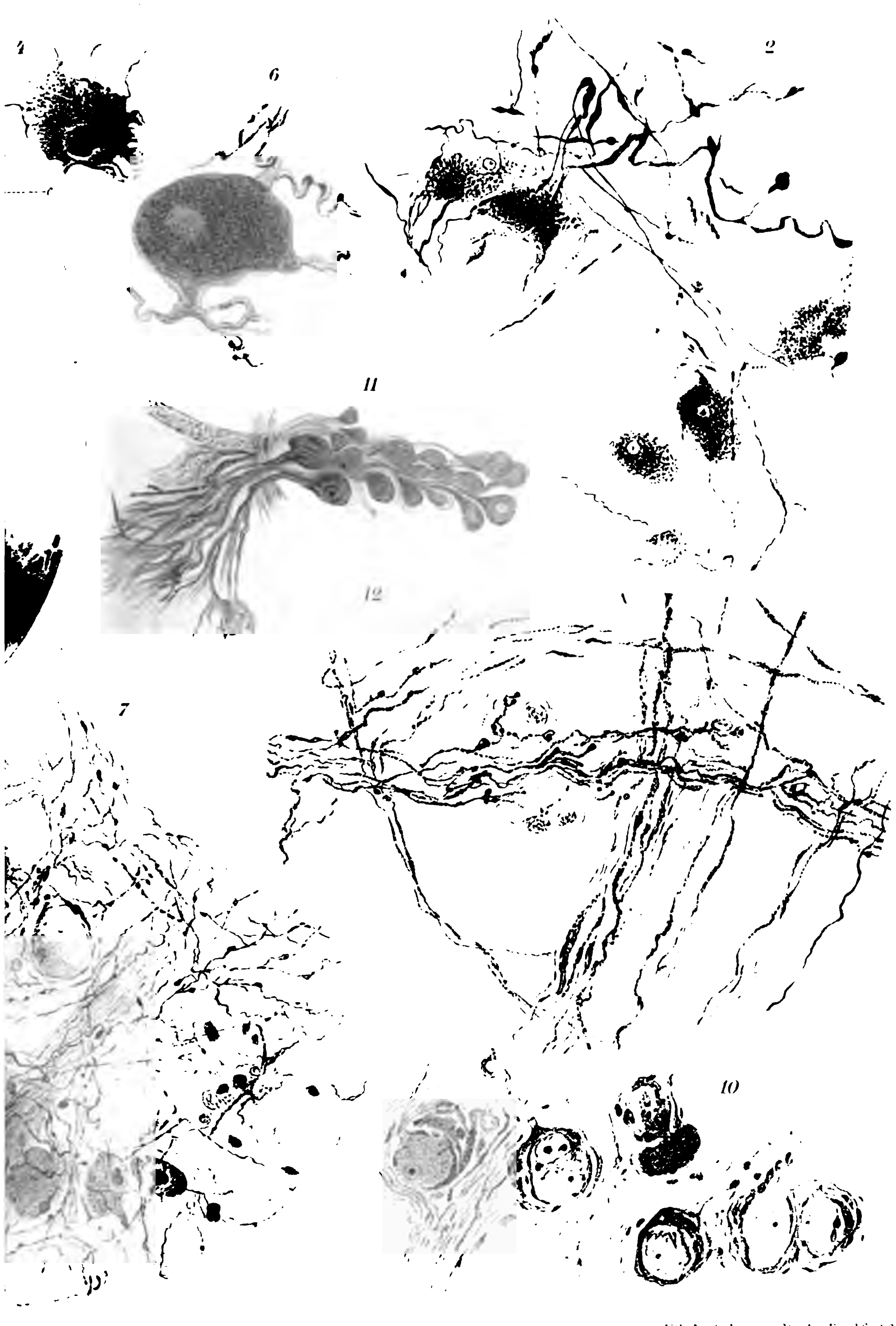
Fig. 6. Dasselbe während des 15 Sec. dauernden Stillstandes.

Fig. 7. Dasselbe während des 40 Sec. dauernden Stillstandes.

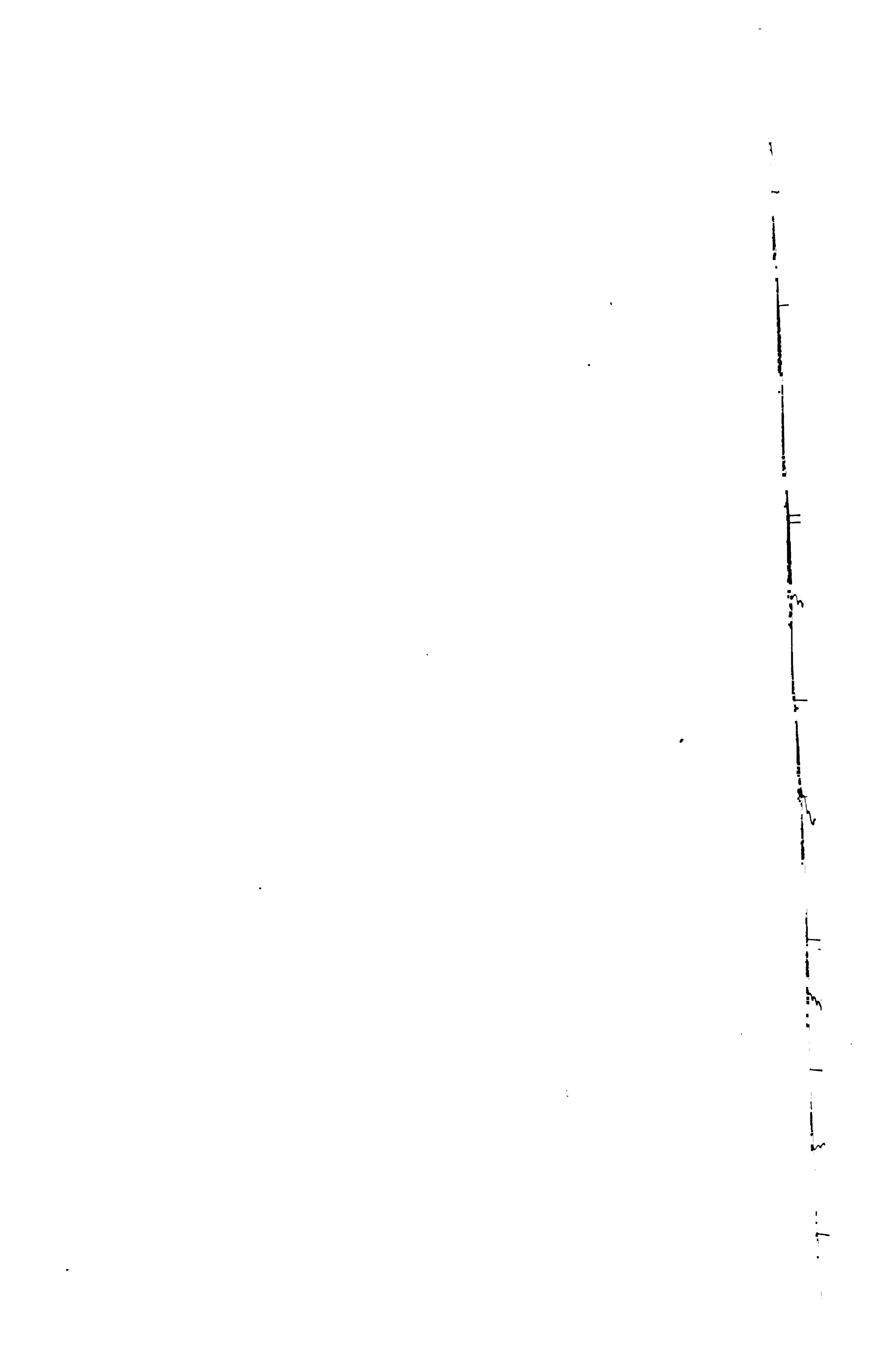


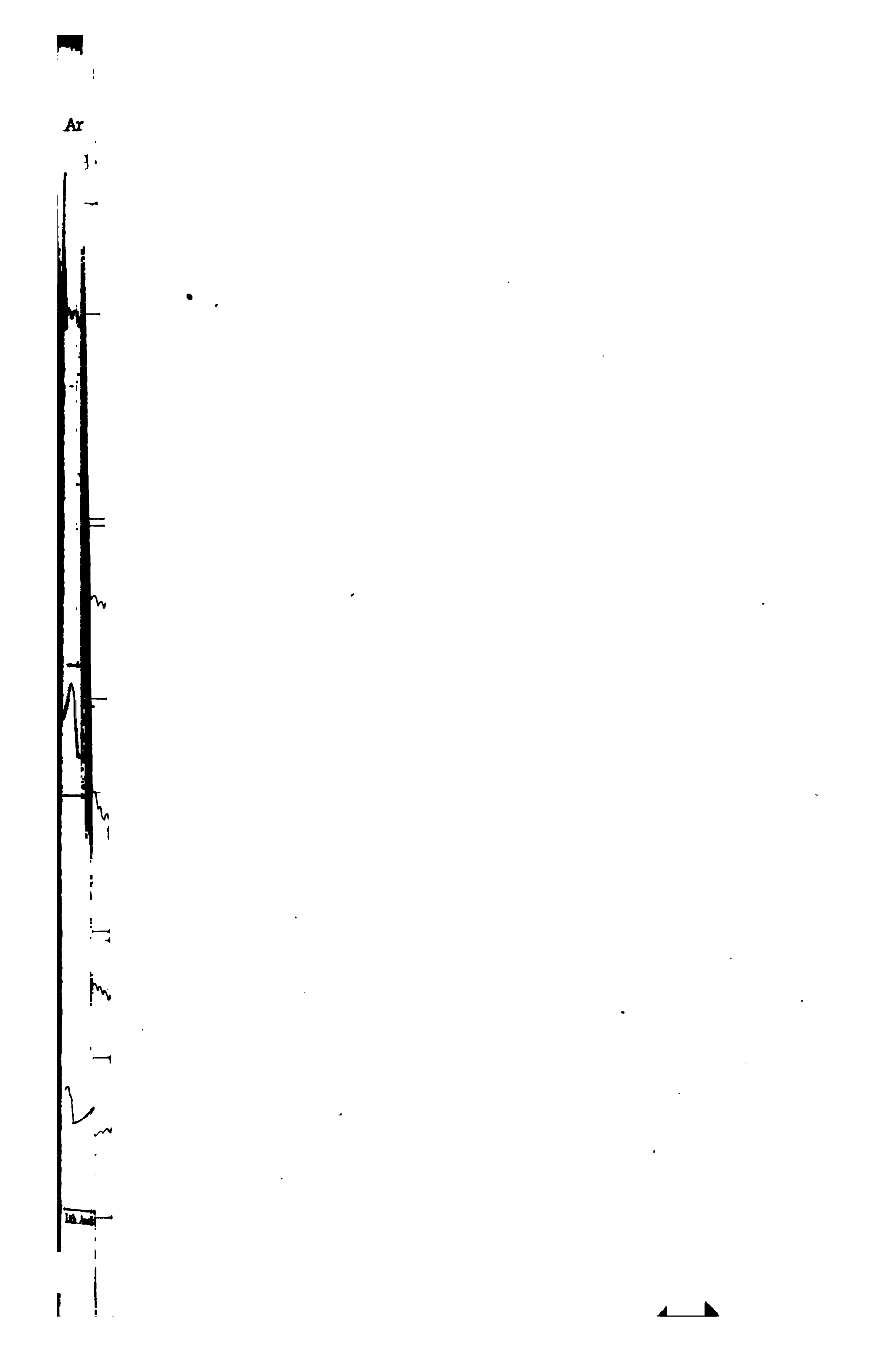
Verlag von Martin Hager, Bonn.

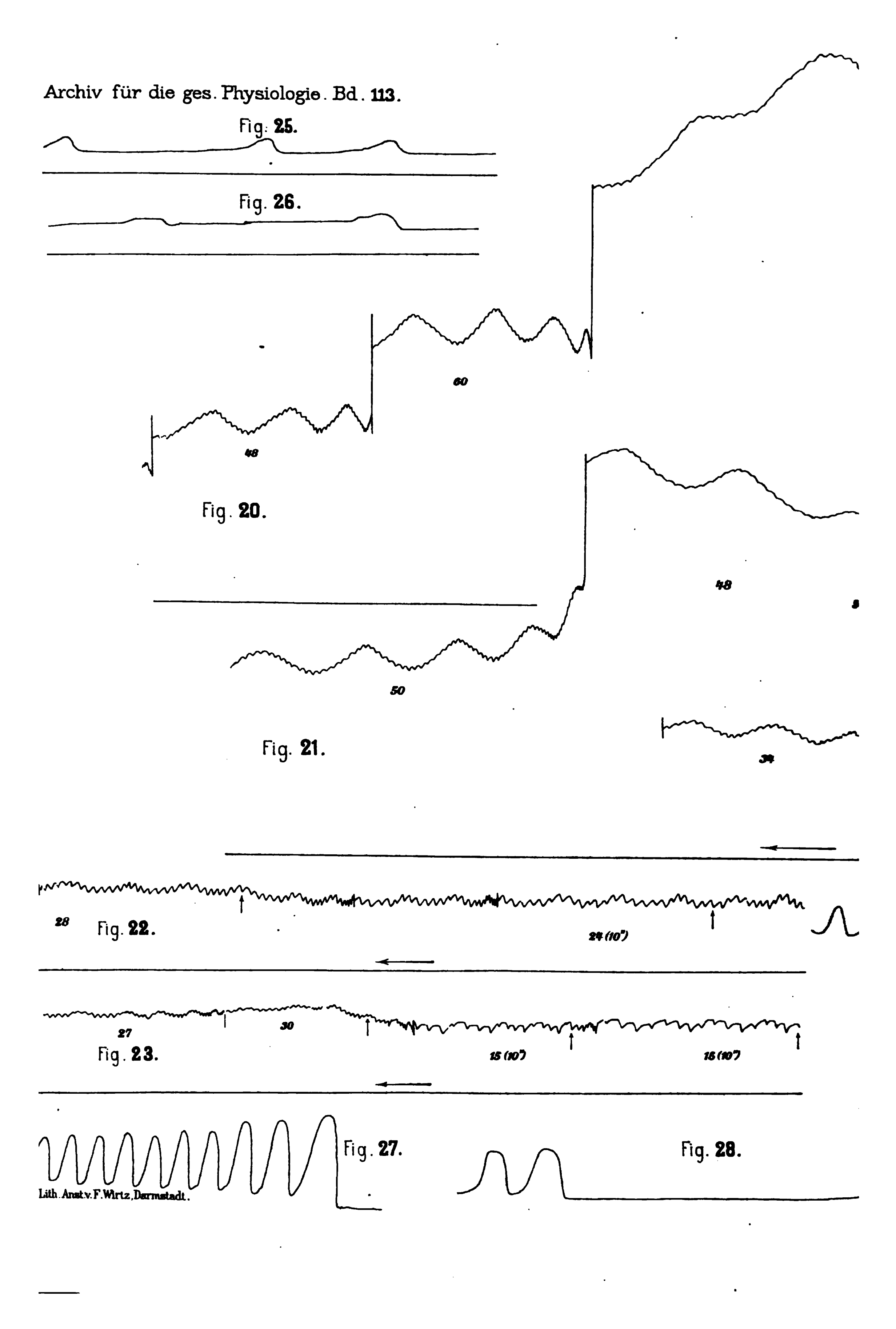
Tafel I.



Lith Anst v Werner & Winter, Frankfurt a M







Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

40

Fig.

20

34

t_4

38

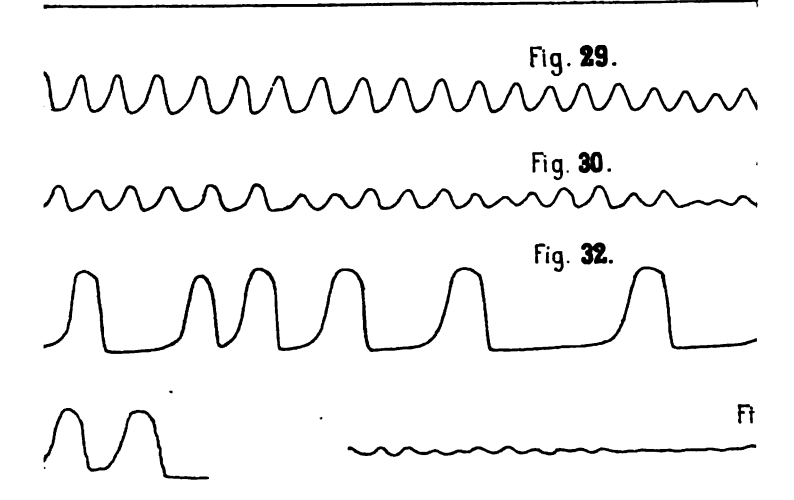


Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 32.

28 Fig. 22

27
Fig. 2[illegible]

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Da[illegible]



Fig. 1



Fig. 3



Fig. 2

Fig. 4

Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

Lichtdruck von Römmler & Jonas, Dresden. Verlag von Martin Hager, Bonn.

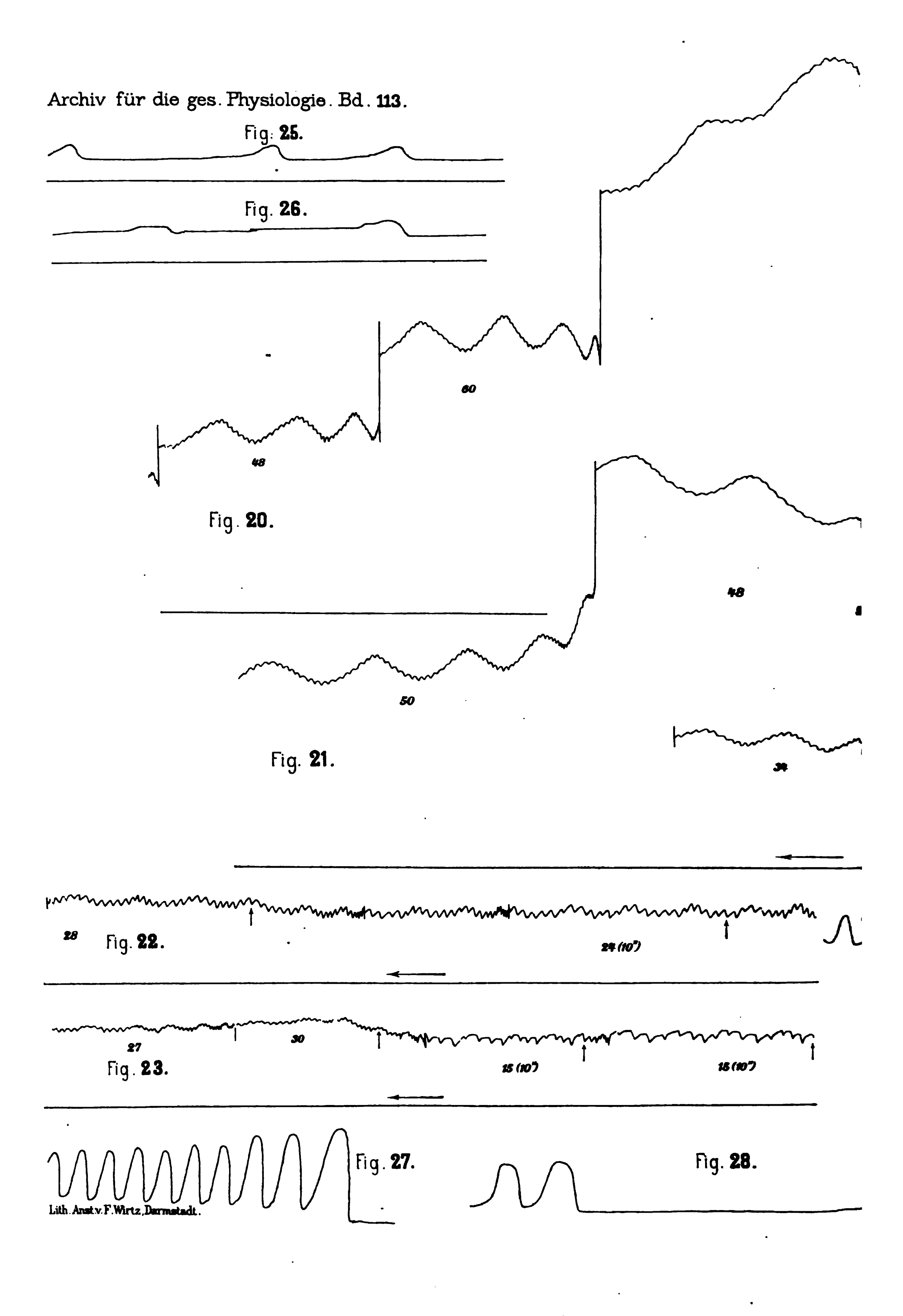


Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 27.

Fig. 28.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

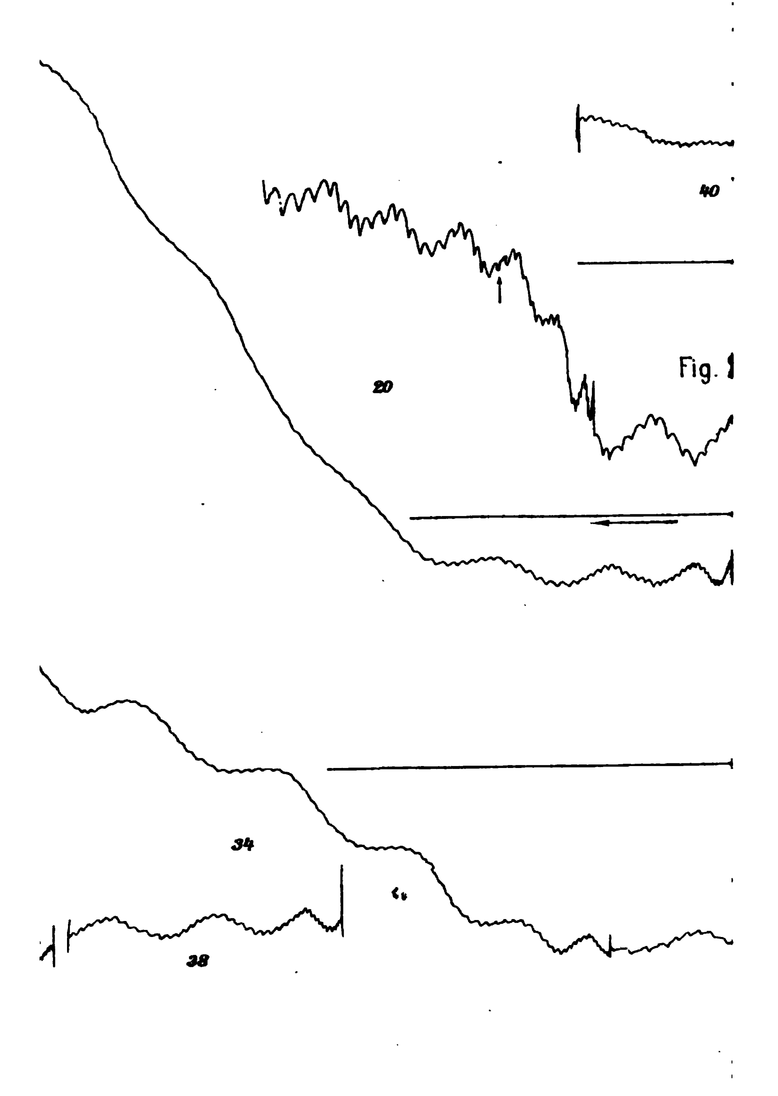


Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 32.

Ft

Archiv für (

28 Fig. 22

27 Fig. 2

Lith. Anst.v. F. Wirtz, Da



Fig. 1



Fig. 3



Fig. 2



Fig. 4



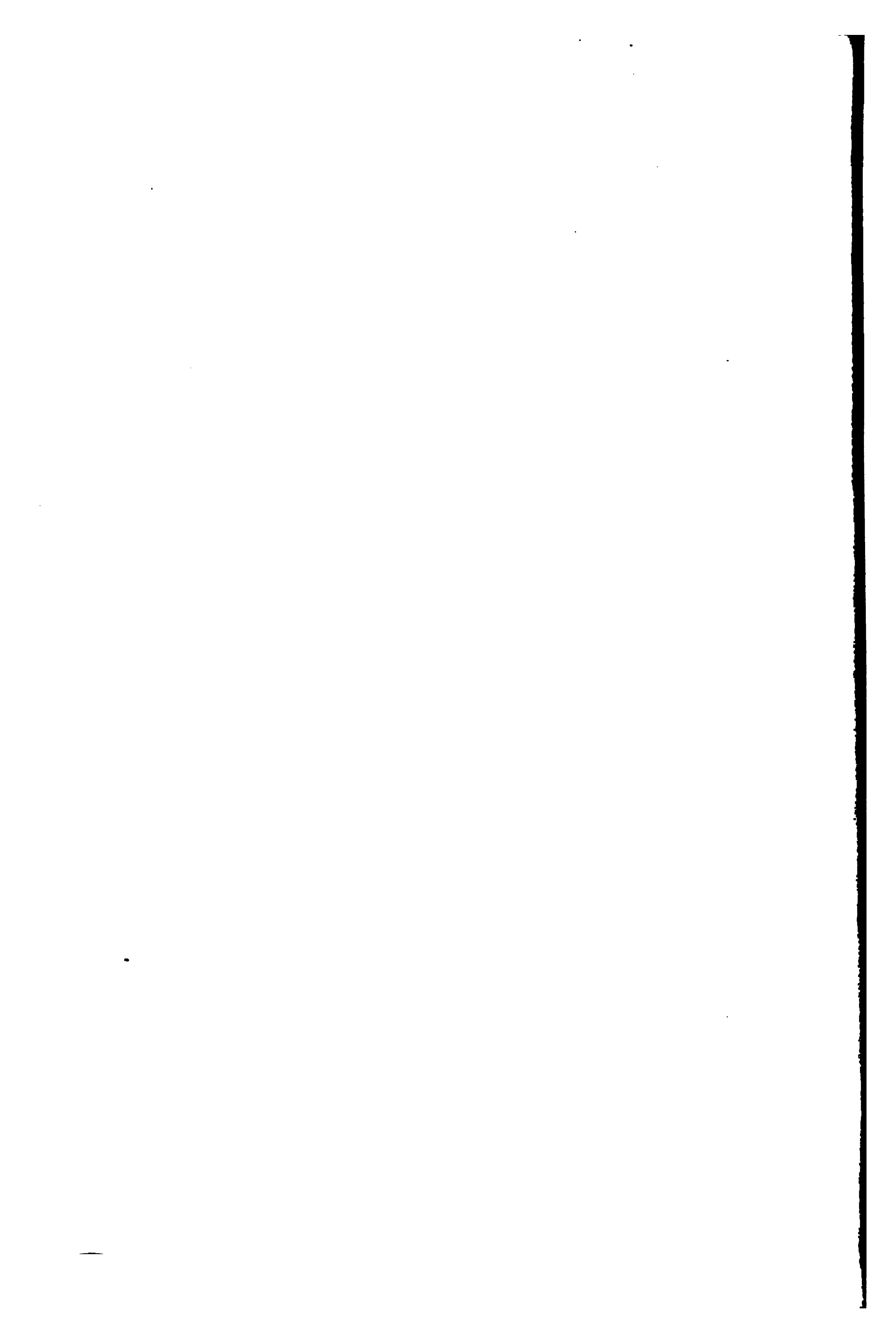
Fig. 5

Fig. 6



Fig. 7

Lichtdruck von Römmler & Jonas, Dresden. Verlag von Martin Hager, Bonn.



Über das Züchten der Larven der gewöhnlichen Fleischfliege (Calliphora vomitoria) in sterilisierten Nährmitteln.

Von

E. A. Bogdanow,
Dozent am Moskauer landw. Institute.

(Mit 3 Textfiguren.)

In dem unlängst erschienenen Heft der Zeitschrift für Biologie (Bd. 47, Heft 2. 1905) veröffentlicht E. Weinland seine sehr interessanten Untersuchungen über den Stoffwechsel der gewöhnlichen Fleischfliege (Calliphora vomitoria).[1]) Die Beobachtungen, welche von dem genannten Forscher gemacht wurden, berühren ziemlich nahe die Erscheinungen im Dipteren-Leben, welche ich seit längerer Zeit (nämlich seit 1898, aber besonders in den Jahren 1902—1905) untersucht habe. Da ich einige wichtige Angaben bestätigen, andere in mancher Hinsicht vervollständigen kann, so scheint es mir wünschenswert, das von mir bis jetzt Gewonnene in kurzer Darstellung zusammenzufassen. Dieser kurze Bericht sollte schon am Ende des vorigen Jahres erscheinen, aber während der blutigen Erscheinungen im Leben der russischen Gesellschaft fand ich nicht die dazu nötige Kraft.

Die Physiologie der Fliegenlarve interessierte mich nicht ihrer selbst wegen, sondern wegen ihrer nahen Beziehung zu dem Thema, mit welchem ich mich hauptsächlich beschäftigte — nämlich zur viel diskutierten Frage über die Entstehung von Fett aus Eiweiss. Es ist bekannt, dass die Untersuchungen von Hofmann über die Fettbildung bei Fliegenmaden (Zeitschr. f. Biologie 8) lange Zeit einen der wichtigsten Stützpunkte dieser Lehre bildeten, verloren aber den

1) Ernst Weinland, Über die Stoffumsetzungen während der Metamorphose der Fleischfliege (Calliphora vomitoria). — E. Weinland, Über die Ausscheidung von Ammoniak durch die Larven von Calliphora und über eine Beziehung dieser Tatsache zu dem Entwicklungsstadium dieser Tiere.

grössten Teil ihres Interesses, seitdem sie von Prof. Pflüger einer ernsten Kritik unterworfen wurden (Pflüger's Archiv 51, S. 229). Für meine Hauptversuche wählte ich als Versuchsobjekt Ferkel aus (die dabei gewonnenen Resultate sollen in der nächsten Zeit veröffentlicht werden); es schien mir aber angebracht, auch die von Hofmann zum ersten Male untersuchte Fliegenlarve nochmals zu prüfen, freilich bei ganz anderer Anordnung der Versuche. Die von mir allmählich ausgearbeiteten Methoden der Züchtung will ich hier kurz beschreiben. Der schwächste Punkt der Hofmann'schen Untersuchungen lag bekanntlich darin, dass er seine Fliegenlarven in einer sich in reger Zersetzung befindenden Substanz (nämlich im Blute) züchtete, so dass man die von den Bakterien in der Nahrung gebildeten Zersetzungsprodukte als eigentliche Quelle der von ihm beobachteten Fettproduktion ansehen konnte. Es lag darum sehr nahe, dieselben Larven bei einer solchen Versuchsanordnung zu züchten, bei welcher die Bakterientätigkeit zum grössten Teil oder auch vollständig ausgeschlossen werden konnte. Es war dazu aber eine grosse Anzahl von Vorversuchen nötig, weil das Züchten von tierischen Organismen unter solchen Bedingungen, wenn auch möglich, zu den schwierigsten Aufgaben gezählt werden darf. Meine ersten grösseren Versuche (1898) haben mir schon ziemlich brauchbare Resultate geliefert. Es hat sich herausgestellt, dass die Fliegenlarven, wenn auch nicht immer, so doch zuweilen eine ansehnliche Grösse erreichen können, wenn man ihnen ausschliesslich frisches Hühnereiweiss oder ca. 10% Albumosenlösung („Pepton“ nach Adamkiewicz) zur Verfügung stellt und jeden Tag die Nahrung erneuert. Ich habe zu diesem Zwecke platte Glasschalen (fast gewöhnliche Petri'sche Schalen, doch ziemlich hohe) gebraucht. Damit die Eier und Larven in der Flüssigkeit nicht untersinken, legte ich zunächst in die Schalen genügende Mengen Baumwolle, später, was noch besser ist, Glaswolle, welche sich vorzüglich zum Einsaugen der Flüssigkeit eignete (und auch jeden Tag erneuert wurde)[1]. Es stellte sich dabei heraus, dass vollständig frische Nahrung, zum Beispiel gekochtes und gehacktes Fleisch, die Larven weniger anlockt als dieselbe Substanz, wenn sie aus einem Rest der Larvennahrung besteht; es schien mir auch, dass jede Erneuerung der Eiweiss-

1) Damit die Larven aus der Schale nicht entfliehen können, belegte ich gewöhnlich den Schalendeckel mit Gipsbrei herum.

lösung den Larven im Anfang unangenehm war. Ich bemerke auch dabei, dass es nicht immer, vielmehr selten gelingt, die Larven bei Anwendung derselben Eiweissnahrung grosszuziehen.

Aus diesen Beobachtungen habe ich den Schluss gezogen, dass gewisse, von den Mikroorganismen verursachte Zersetzungen eine unumgängliche Bedingung für die ungestörte Ernährung der Larve seien. Einen weiteren Schritt vorwärts machte ich fast zufällig, indem ich in einer anderen Reihe von grösseren Versuchen im Sommer 1902 die Entwicklung der Larven in Eiweisslösungen mit dem Zusatze verschiedener Reagenzien und zuweilen auch Farbstoffe beobachtete. In einigen Mischungen wollten die Larven überhaupt nicht wachsen; als ich eine kleine Menge Ammoniaklösung zusetzte, ging die Entwicklung eine Zeitlang rasch vorwärts. Aus solchen vergleichenden Beobachtungen ging es unzweifelhaft hervor, dass zu den Vorbedingungen der Larvenentwicklung vor allen Dingen Ammoniakbildung gehört.

Ich gehe jetzt über zu meinen Versuchen über das Züchten der Fliegenlarven in vollkommen sterilisierten Nährmitteln. Schon im Jahre 1898 stellte ich im bakteriologischen Laboratorium des Moskauer Landwirtschaftlichen Instituts einige Versuche dieser Art an, bei welchen ich verschiedenen Ratschlägen über die Untersuchungstechnik von seiten des Vorstandes des genannten Laboratoriums, Prof. N. Chudiakow, folgen konnte. Die dabei gewonnenen Resultate waren keineswegs ermunternder Art, wahrscheinlich deshalb, weil ich nur Albumosenlösungen ohne Ammoniakzusatz probierte; alle Larven starben fast in den ersten Entwicklungsstadien. Viel mehr wurde in den Jahren 1902—1905 gewonnen, indem auch die Technik der Untersuchung manchen Verbesserungen unterworfen wurde. Die Fliegeneier wurden zunächst mit der wässerigen Sublimatlösung (5 : 1000) sterilisiert, wobei die Entwicklungsfähigkeit in den meisten Fällen keine Beeinträchtigung erfährt.[1]) Es geschieht dies am besten, wenn man ein wenig Glaswolle in Form einer Platte ausbreitet und mit destilliertem Wasser übergiesst; aus dieser Platte schneidet man ein längliches Viereck aus und in die Mitte legt man die Fliegeneier eins nach dem andern (damit sie keinen Klumpen bilden und von allen Seiten von der Sublimatlösung umspült werden können). Ich nahm gewöhnlich 70—100 Eier zu jedem Versuch. Wenn alle

1) Die unlängst von der Fliege gelegten Eier scheinen das nicht zu ertragen.

Eier bequem verteilt waren, rollte ich das Viereck wie ein Rohr zusammen, befestigte es in dieser Lage mit Hilfe eines kurzen Fadens; in beide seitlichen Öffnungen legte ich ausserdem kleine, von derselben Glaswollenplatte abgeschnittene Stückchen, damit möglichst wenige Eier beim Sterilisieren und Nachwaschen verloren gehen. Das beschriebene Rohr mit den Fliegeneiern wurde rasch in einen dazu konstruierten und vorher sterilisierten einfachen Apparat

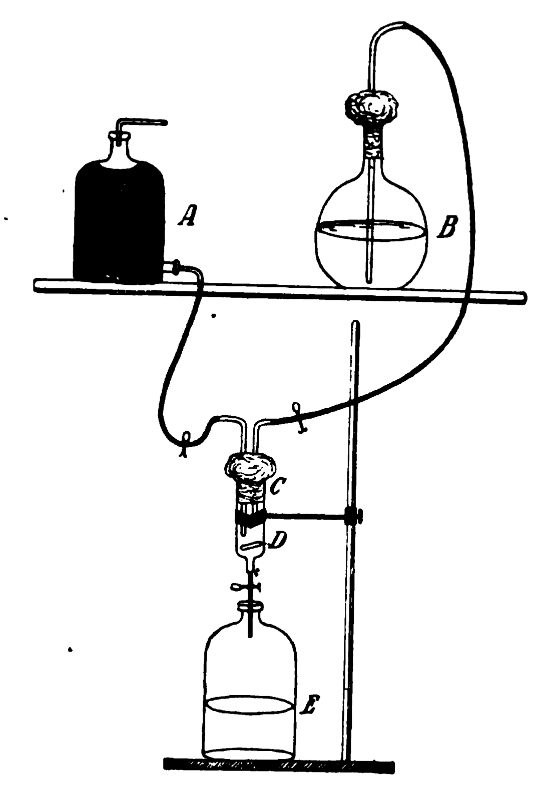


Fig. 1. Apparat zum Sterilisieren der Eier. *A* Flasche mit Sublimatlösung. *B* Flasche mit destilliertem Wasser. *C* Glasrohr, in welchem Glaswolle (*D*) mit den Eiern sterilisiert wird. *E* Flasche mit Waschwasser.

gebracht, welcher aus einer 12 cm langen und 4½ cm breiten (im Diameter), unten sehr verengten Glasröhre bestand, welche mit einem Baumwollpfropfen und mit zwei durch denselben durchgehenden, knieförmig gebogenen Röhrchen (einem langen und einem kurzen) versehen war. Die Röhrchenenden wurden wie gewöhnlich mit kleinen Baumwollstückchen vor Bakterien geschützt; unten endigte die Röhre mit einem Gummischlauch mit Quetschhahn und kleinem Glasstäbchen.

Das längere von den genannten Röhrchen wurde nun mit einer Sublimatflasche mittelst eines Kautschukrohres vereinigt, wobei die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln nicht ausser achtgelassen wurden; das kürzere Röhrchen vereinigte man mit dem grossen Kolben, der destilliertes und sterilisiertes Wasser enthielt. Jetzt wurde der untere Teil der Glasröhre mit der Sublimatlösung gefüllt und die Eier gewöhnlich 1½ Minuten darin gelassen unter fortwährendem Schütteln; dann liess ich die Sublimatlösung ablaufen und wiederholte das Sterilisieren noch 1½ Minuten lang (also insgesamt 3 Minuten). Dann wurden die Eier mit dem sterilisierten, destillierten Wasser gut ausgewaschen (gewöhnlich bis zu 1½ Liter Waschwasser). Die

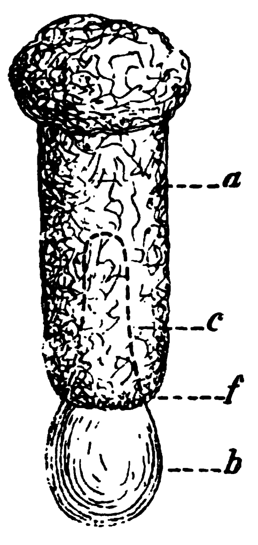


Fig. 2. Schematische Darstellung eines Pfropfens für Reagenzglas mit der Nahrung. *a* Baumwolle, *b* Glaswolle, *c* der obere Teil der Glaswolle in Projektion, *f* Fäden, welche Glaswolle mit der Baumwolle vereinigen.

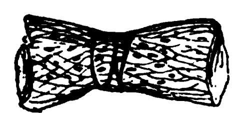


Fig. 3. Schematische Darstellung eines Rohres aus Glaswolle mit den Eiern.

beschriebene Methode gestattet, die Sterilisation jedesmal als vollständig zu betrachten; das wurde einige Male noch besonders bestätigt, als die Eier in die mit Nährgelatine gefüllten Petrischen Schalen gebracht, gequetscht und einige Zeit lang stehen gelassen wurden. Nach der erfolgten Sterilisation sollten die Eier in die passende sterilisierte Nahrung gebracht werden. Als bequeme Nahrungsbehälter wurden zuletzt nur noch lange Reagenzgläser [1]) gebraucht und in folgender Weise gefüllt. Ich wog zuerst eine genügende Menge von Fleisch oder anderer geeigneter Substanz [2]) ab (Kasein, Eieralbumin, Albumosen usw.) und setzte gewöhnlich eine

1) 20 cm lange, 2½ cm breite.

2) Gewöhnlich ungefähr 12 g.

geringe Quantität Ammoniaklösung hinzu[1]) (nämlich 5 ccm, ca. 1 %ige Lösung und 2—3 Tropfen der 20 %igen Lösung), rührte alles gut um und füllte damit die Reagenzgläser. Als Verschluss diente ein Klumpen Glaswolle, welcher von allen Seiten, exklusive von unten, mit Baumwolle umgeben und so (mit Hilfe der Fäden) eingerichtet war, dass er bequem in einem Zuge herausgezogen und wieder eingesetzt werden konnte. Es gehört viel Übung dazu, einen solchen Pfropfen gut darzustellen, er ist aber sehr nützlich, indem er die grösseren Larven hindert, in die Baumwolle hineinzukriechen, was sie gern tun. Das ganze wurde im bakteriologischen Laboratorium in gehöriger Weise sterilisiert.

Das Übertragen der sterilisierten Eier in die mit Nahrung gefüllten Reagenzgläser und das Aufbewahren derselben geschah in einem dazu speziell aus Holz und Glas konstruierten Kasten, welcher aussen und innen mit Vaselin bestrichen war; auf diese Weise wurden meine „Kulturen" vor Staub vorzüglich geschützt. Wenn alles in der soeben beschriebenen Weise gut eingerichtet ist, geht die Entwicklung der Larven in einem gewissen Prozentsatze der Fälle eine Zeitlang ziemlich gut, um später aber, und meistens, wenn sie die Grösse von ungefähr 0,9 cm Länge und 0,15 cm Breite erreichen, stillzustehen. Die Larven hören nämlich auf zu fressen, sehen sehr mager und durchsichtig aus. Durch die bis jetzt unbekannten individuellen Verschiedenheiten der Larven geschieht es, dass in ein und derselben Nahrung einige von ihnen sterben, andere aber gut gedeihen; es spielt dabei zuweilen eine gewisse Rolle, dass die stärkeren Larven die schwächeren fressen. Einmal habe ich (nämlich im Kasein) nur eine von hundert Larven gross gezogen, alle anderen starben sehr bald, diese aber wurde ganz besonders gross und fett. Die oben ziemlich ausführlich angeführte Beschreibung der Sterilisationsmethode und verschiedener Massregeln zum Schutze vor den Bakterien lässt die Behauptung zu, dass die Larvenkulturen wenigstens in den meisten Fällen steril bleiben sollten; das wurde auch bei der Kontrolle des Dr. J. Nikitinsky im bakteriologischen Laboratorium des Landwirtschaftlichen Instituts konstatiert, aber

1) Es schien nach den bisher angestellten Versuchen, dass solcher Ammoniakzusatz vor der Sterilisation für die Larven nützlich ist und nachherigen Ammoniakzusatz überflüssig macht (wenn eine grosse Menge Eier für den Versuch genommen ist); das letzte aber betrachte ich als noch nicht sicher festgestellt.

nur einmal und in einem Reagenzglase, in welchem sich nur wenige Larven entwickelten. Gewöhnlich aber bekommt man aus den Nahrungsresten sehr charakteristische Bakterienkulturen, von denen einige bei der Kontrolle des Dr. J. Nikitinsky genau untersucht wurden und sich als aus reinen Mikrokokkenkulturen bestehend erwiesen; die Nahrungsreste hatten immer einen sehr deutlichen Ammoniakgeruch, auch in den Fällen, wenn kein Ammoniak hinzugesetzt war. Wenn man eine Verunreinigung oder ungenügende Sterilisation meiner Larvenkulturen annehmen würde, könnte man gar nicht erwarten, eine reine und zwar Mikrokokkenkultur anzutreffen. Das die normalen Eier Bakterien enthalten können, wurde schon früher vermutet[1]; in diesem Falle kann das sicher nachgewiesen werden.

Um diese wichtige Erscheinung möglichst ausser jeden Zweifel zu stellen, haben wir zusammen mit Dr. J. Nikitinsky die Entwicklung der sterilen Eier auf Nährgelatine in den Petri'schen Schalen beobachtet; die auskriechenden Larven gehen lebhaft umher und bedecken die Nährsubstanz mit deutlich sichtbaren Spuren — die letzten enthalten reine Kultur der Mikrokokken.

Wichtiges ergaben auch die wenigen Kulturen, welche einmal aus Versehen ungenügend sterilisiertes Fleisch enthielten: hier waren ausser der Mikrokokkenkultur auch gelatineverflüssigende Mikroorganismen vorhanden, die auch in unausgenutzten Fleischportionen gefunden waren. Die Entwicklung der Larven schritt hier besonders gut vorwärts, und fast alle Larven fühlten sich mehr oder weniger gut; zwei von ihnen verpuppten sich sogar in demselben Reagenzglase; die Puppen waren aber keine normalen, sondern von länglicher Form, welche wie Larvenleichen aussahen und sich bloss durch Farbe, Glanz und Konsistenz von denen unterschieden; sie waren sogar nicht ganz gerade, sondern etwas krumm. Fliegen habe ich indessen keine bekommen, denn beide starben. Solche anormale Fliegenpuppen sind, wie es scheint, bis jetzt noch nicht beschrieben

---

1) Nämlich von Prof. N. Cholodkowsky für den Fall von Periplaneta.

Bekanntlich gelangen auch bei Hydra viridis einzellige Algen in die Eizellen. Ähnlichen Fall stellt zuweilen Seidenspinner, wenn er die Spaltpilze enthält, welche Krankheit „Pebrine" verursachen; hier dringen die Spaltpilze in die Eier im Körper der Schmetterlinge ein und vermehren sich in den von ihnen entstehenden Raupen. (Vgl. Prof. E. Ziegler, Die Vererbungslehre in der Biologie. 1905.)

worden; ich habe sie auch, zwar sehr selten, beim gewöhnlichen Züchten beobachtet, aber aus unbekannter Ursache starben sie jedesmal, ohne Fliegen zu geben, obgleich alles in der dazu nötigen Weise eingerichtet war, während man aus normalen Puppen unter ähnlichen Bedingungen Hunderte von Fliegen enthielt. Ich vermute, dass beim gewöhnlichen Züchten solche Puppen dann öfter entstehen, wenn die Larven in einer Nährsubstanz leben, welche etwas trocken und besonders weniger nahrhaft als gewöhnlich ist (ich habe sie bei Caliphora in einem Gemisch aus Fleisch mit gehackten Pflanzen, bei Musca domestica im Stärkekleister beobachtet.)

Man muss nach allem, was gesagt wurde, vermuten, dass für die Fliegenentwicklung zwei verschiedene Mikroorganismenarten nötig sind, eine von ihnen wird in einer Anzahl der Eier enthalten, die andere kommt aus der Luft.

Ich erkläre solche Erscheinung folgendermassen. Es ist vollständig unrichtig, anzunehmen, dass für die Fliegenlarven jedes verdorbene Fleisch gutes Nährmaterial darbietet; ein kleiner Versuch kann uns darüber aufklären. Verdorbenes Fleisch mit intensivem unangenehmen Geruch war zuweilen bei meinen Versuchen für die Larven gradezu giftig, besonders wenn ich sie in einem gut geschlossenen Behälter züchtete. Die Larven scheinen das Fleisch für sich sozusagen zu präparieren, indem sie die Entwicklung einiger Bakterien begünstigen, die der anderen aber unterdrücken. Fleischreste von der Larvennahrung riechen sehr stark nach Ammoniak, sonst aber nicht unangenehm und scheinen nicht so tief wie sonst zersetzt zu sein. Wahrscheinlich sind hier gerade Mikrokokken besonders im Spiele! Es ist mir aber nicht gelungen, die Larven sogar in dem Fleische, das von ihnen selbst zersetzt wurde, so gut und schnell gross zu ziehen, wie es in freier Natur geschieht; diejenigen Reagenzgläser, welche solche Kulturen enthielten, waren von den mit frischem Fleische gefüllten Reagenzgläsern nicht zu unterscheiden. Ob noch einige technische Fehler vorliegen, oder ob die Bakterien selbst noch eine andere Rolle beim Aufbau des Larvenkörpers spielen, habe ich nicht entscheiden können. Zur Entscheidung dieser Frage ist noch bemerkenswert, dass das Eieralbumin, welches mir im Jahre 1898 doch ziemlich gute Resultate lieferte, von den Larven bei voller Abwesenheit der Bakterien sehr schlecht ausgenutzt wurde — alle Larven starben in den ersten Entwicklungsstadien. Dieses Eieralbumin wurde zuerst durch Tüll filtriert, dann mit dem Fleische,

welches man als Larvenfutter gebraucht hat, infiziert, mit ein wenig schwacher Ammoniaklösung gemischt und einige Stunden (ungefähr 10) bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Es wurde dann durch die Chamberland'sche Filtrierkerze filtriert und mit gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln in sterilisierte Reagenzgläser gegossen, welche eine genügende Menge Glaswolle zum Einsaugen enthielten. Warum die in beschriebener Weise dargestellte Nahrung von den Larven so schlecht ausgenutzt wurde, wage ich nicht zu erklären, weil nur wenige Versuche gemacht worden sind.

Ausserdem habe ich Blut, verschiedene von mir dargestellte Eiweisspräparate und Mischungen, als Nährsubstanz verwendet, ohne gute Resultate zu erzielen.

Nach allem, was hier beschrieben ist, muss angenommen werden, dass Ammoniakbildung möglicherweise keine spezifische Erscheinung im Eiweisszerfall der Fliegenlarven darstellt, sondern dass sie von der Bakterientätigkeit herrührt. Das erklärt am einfachsten die von E. Weinland konstatierte Tatsache, dass die Fliegenpuppe keinen Ammoniak ausscheidet und in dieser Beziehung von der Larve so augenfällig abweicht. Es ist auch klar, dass die Fliegen und ihre Larven für manche physiologischen Fragen ausgezeichnete Untersuchungsobjekte darstellen und der Aufmerksamkeit der Forscher warm empfohlen werden sollen. (Manches über Biologie der Fliegen, ihre Physiologie der Sinnen und über die Methoden der Züchtung veröffentlichte ich in folgenden Schriften: Biologische Untersuchungen über Coprophaga (russisch). Mémoires de l'Academ. des Sc. de St. Petersbourg, 1896; Zur Biologie der Coprophaga. Zeitschr. für Allgemeine Entomologie, Itzehoe 1900; 10 Generationen der Fliegen in veränderten Lebensbedingungen. Zeitschr. für Allgemeine Entomologie 1903.)

Es steht mir noch die angenehme Pflicht vor, meine grösste Dankbarkeit Herrn Prof. N. Chudiakow und Herrn Dr. J. Nikitinsky für ihre Ratschläge und liebenswürdige Unterstützung auszusprechen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Beitrag zur Frage der indirekten Muskelreizung durch Kondensatorentladungen.

Von

Dr. med. **Fritz Sachs**, II. Assistent am Institut.

(Mit 1 Textfigur.)

In seiner letzten Veröffentlichung hat Hermann[1]) gezeigt, dass der von Hoorweg aufgestellten Formel, welche das zur Minimalreizung nötige Ladungspotential eines Kondensators von der Kapazität c als

$$p = a + \frac{b}{c}$$

— worin a und b Konstanten sind — ausdrückt, nur eine annähernde Gültigkeit beizumessen ist. Abgesehen von der Höhe der Abweichungen — zuweilen über 40 % — zeigen dieselben auch eine ausgesprochene Regelmässigkeit.

Durchaus bestätigt wurde von Hermann auch diesmal wieder die Erscheinung, dass die zur Minimalzuckung erforderliche Energie ein Minimum durchläuft.

Hermann beobachtete nun, dass dies Optimum der Energie durchgängig auf solche Kapazitäten fiel, „in welchen der Hauptteil der Entladung sich zu einer Zeit abspielt, welche von gleicher Grössenordnung ist mit der . . . . Latenzzeit des Muskelelements“. Er nahm demzufolge an, dass für die Erregung des Muskels hauptsächlich die in diese Zeit fallende Energiesumme in Betracht komme. Am günstigsten müsse also die Kapazität sein, „bei welcher die Energieentwicklung die Latenzzeit gerade möglichst ausfüllt“. Die Versuche bestätigten diese Annahme auf eine überraschende Weise, und es ergab sich das Gesetz: „Für die Minimalzuckungen des Muskels durch

1) L. Hermann, Über indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. Pflüger's Archiv Bd. 111 S. 537.

Kondensatorentladungen in den Nerven ist derjenige Energiebetrag massgebend, welcher in eine gewisse kritische Zeit von etwa 0,002—0,004 Sek. fällt".

Füllt die Hauptmenge der Energieentwicklung nur einen Teil der kritischen Zeit aus, so wird der Effekt geringer, und immer grössere Energien werden für die Minimalzuckung nötig.

Auf Wunsch des Herrn Geheimrats Hermann unternahm ich es, das Gesetz der zur Minimalzuckung nötigen Energie unterhalb des Optimums aufzusuchen. Die von ihm selbst ausgeführten Versuche hatten nämlich unterhalb des Optimums zu wenig Kapazitätsstufen (0,001, 0,002, 0,005, 0,1 usw.), um ein vollständiges Bild des Verhaltens zu geben, und es erschien wünschenswert, alle am Edelmann'schen Glimmerkondensator verfügbaren Stufen (welche um $^{1}/_{1000}$ Mf. fortschreiten), zu verwenden, soweit sie unterhalb des Optimums lagen. Die Versuchsanordnung ist in der oben erwähnten letzten Publikation Hermann's über diesen Gegenstand auf S. 541 dargestellt worden. Ich darf sie also als bekannt voraussetzen.

In den Nervenkreis wurde in einzelnen Versuchen ein Widerstand von 10 000 Ω eingeschaltet. Der Widerstand des Präparats plus dem der unpolarisierbaren Elektroden wurde vor und nach dem Versuch nach Wheatstone gemessen. Die Entladung des Kondensators, die bei einigen Versuchen mit Hilfe eines Uhrwerks automatisch in regelmässigen kleinen Zeitabständen erfolgte, durchlief den Nerv in absteigender Richtung.

Ich begnüge mich damit, aus den an Zahl etwa zwanzig betragenden Versuchen einen als Beispiel anzuführen:

Versuch 8.

Kapazität c (in Mikrofarad)	Potentiale p (in Millivolt)	Elektrizitätsmenge pc	Energie $\frac{p^2 c}{2}$
0,001	1154	1,15	667
0,002	733	1,47	538
0,003	559	1,68	468
0,004	483	1,93	466
0,005	410	2,05	419
0,006	382	2,29	438
0,007	361	2,53	456
0,008	340	2,72	462
0,009	333	2,99	498
0,01	318	3,18	506
0,02	259	5,19	672

Die Energie fällt bei diesem Versuch mit steigender Kapazität erst schnell, dann langsam zum Optimum ab, das bei 0,005 Mf. erreicht ist. In einigen Versuchen verhält es sich ähnlich, in anderen aber zeigten sich in der Nähe des Optimums Unregelmässigkeiten, ja es traten anscheinend mehrere Optima auf. Ob diese Erscheinung auf Versuchsfehlern beruht oder auf den zum Teil schon etwas elenden Zustand der (Winter-)Frösche zu beziehen ist, mag dahingestellt bleiben.

Zunächst prüfte ich, in welchem Grade die Hoorweg'sche Gleichung unterhalb des Optimums zutrifft. Ich wählte dazu statt der Berechnung der wahrscheinlichsten Werte der Konstanten und ihres Einsetzens in die Formel den Weg der graphischen Darstellung.

Die Hoorweg'sche Gleichung lässt sich in

$$pc = b + ac$$

umformen, und daraus ergibt sich, dass die Kurve, die pc und c zu Koordinaten hat, eine Gerade sein muss.

Alle so konstruierten pc-Kurven aber zeigten eine, wenn auch geringe, doch deutliche und regelmässige, daher auch gesetzmässige Abweichung von der Geraden, nämlich eine Konkavität gegen die c-Achse. Dasselbe ist auch in Hermann's Versuchen der Fall, wie im Nachtrag zu oben zitierter Arbeit (S. 565) bemerkt ist. An einem über beide Bereiche — oberhalb und unterhalb des Optimums — ausgedehnten Versuch markiert sich das Optimum gar nicht; die Konkavität ist überall gleich stark.

Dieser Befund stimmt nicht ganz mit den Beobachtungen von Mr. und Mme. Lapicque[1]). Diese fanden, dass in kleinen Kapazitätsbereichen die pc-Kurve beim Froschgastroknemius eine Gerade, bei einem abgekühlten oder langsam zuckenden Muskel aber konkav gegen die x-Achse ist, besonders bei kleinen Kapazitäten. Nach Mr. und Mme. Lapicque soll die Formel gelten:

$$pc = \alpha + \beta c - \gamma p,$$

worin α, β, γ Konstanten sind.

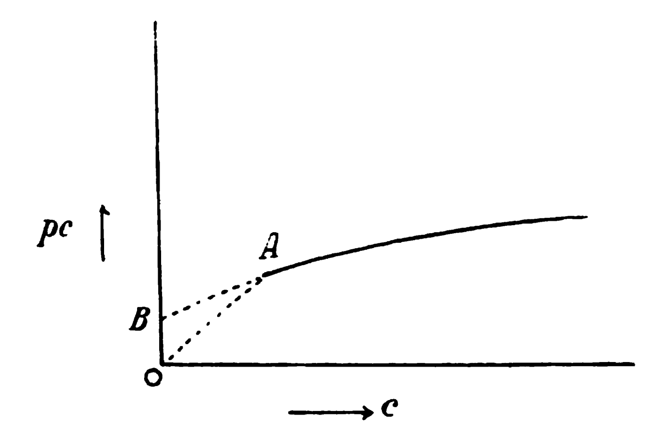
Aus der Abweichung der pc-Kurve von einer Geraden folgt, dass auch die p^2c-Kurve nicht so verläuft, wie es nach der Hoorweg'schen Formel sein müsste, nämlich als Hyperbel.

---

1) Recherches sur la loi d'excitation électrique. Journal de Physiol. et de Pathol. générale. 1903. T. V p. 843, 858, 991, 1006.

Es wäre die Annahme möglich, dass die Energie, welche in sehr kurzer Zeit zur Entfaltung kommt, deshalb weniger wirkt, weil sie bis zum Eintritt der Zuckung, etwa durch eine Art von Zerstreuung, Verluste erleidet, und damit wäre es auch begreiflich, weshalb unterhalb des Optimums der Energiebedarf mit abnehmender Kapazität ansteigt.

Eine Formel würde sich für diese Annahme leicht ergeben; indessen scheiterte die Prüfung einer solchen an dem Umstande, dass die kleinste mir zur Verfügung stehende Kapazität 0,001 Mf. sich als noch zu gross erwies. Es war nämlich die Entscheidung notwendig, ob die Quantitätskurve pc mit abnehmendem c nach Null konvergiert oder nach einer positiven Grösse, oder mit anderen Worten, ob die pc-Kurve (Fig. 1), die ich nur bis zum Punkte A untersuchen konnte, nach B oder nach O verläuft. (In der Figur ist die Konkavität der Kurve der Deutlichkeit halber etwas stärker ausgeprägt, als es in den Versuchen der Fall war.)



Ich habe einige Versuche mit selbst hergestellten Kondensatoren von weniger als $^1/_{1000}$ Mf. angestellt, nach denen die Kurve nach Null zu konvergieren scheint, doch sind diese Versuche kaum als beweisend zu betrachten, da hier vielleicht schon die Kapazitäten der benutzten Widerstände und Leitungen sich störend einmischen.

Es ist mir somit noch nicht gelungen, ein Gesetz für den Bereich unterhalb des Optimums zu finden. Weitere Untersuchungen hierüber sind von Herrn Geheimrat Hermann in Aussicht genommen.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass die Hoorweg'sche Formel auch für genannten Bereich nur annähernd stimmt, wie am deutlichsten die Form der pc-Kurven ergibt. Eine gesetzmässige Abweichung ist auch hier unverkennbar.

Herrn Geheimrat Hermann danke ich verbindlichst für seine Anregung und sein Interesse an dieser Arbeit. Herrn Privatdozent Dr. Gildemeister bin ich für vielfache Ratschläge zu bestem Dank verpflichtet.

Myogene Irrungen.

Ein Schlusswort.

von

E. v. Cyon.

Irrlehren haben den grossen Vortheil vor Wahrheiten, dass sie viel leichter von der urtheilslosen Menge aufgefasst werden und, einmal adoptirt, auch viel zäher allen Anstürmen der Wahrheitskämpfer widerstehen. Auch sie schmeicheln gewissen vorgefassten Meinungen, bedürfen keiner besonderen geistigen Anstrengung, um weiter entwickelt zu werden, und ersparen das mühsame Erklimmen der steilen und oft dornenvollen Bahnen, die zu der Höhe führen, wo die Wahrheit thront.

Viel gewichtiger ist noch folgender Grund. Beim Studium der Verrichtungen des menschlichen Geistes pflegen die modernen Psychologen fast ausnahmslos quantitative Unterschiede und Messungen als die wichtigste und erspriesslichste Untersuchungsmethode zu betrachten. Die Experimentalpsychologie hält diese Methode sogar für die allein zulässige, weil sie einer präcisen Wissenschaft am meisten entspricht. Dies ist ein völliger Irrthum: die qualitativen Unterschiede der menschlichen Geister sind nicht nur von höherer, erkenntnisstheoretischer Tragweite; sie sind auch in methodologischer Beziehung der streng wissenschaftlichen Analyse viel zugänglicher. Ein Psychologe, der sich zur Aufgabe stellen würde, die Irrthümer des menschlichen Geistes auch nur auf einem Gebiete, wie z. B. in der Geschichte der exacten Naturwissenschaften, von diesem Standpunkte aus zu studiren, wird uns sicherlich der Erkenntniss der menschlichen Vernunft viel näher bringen, als dies sämmtliche psycho-physiologischen Messungsversuche bis jetzt zu thun vermocht haben.

Ein Ergebniss derartiger Studien liesse sich schon jetzt formuliren: Die menschlichen Geister müssen in zwei grosse Kategorien eingetheilt werden: Geister, die fast immer die Wahrheit unmittelbar erkennen und solche, die stets dem Irrthume verfallen.

Erkenntniss und Irrthum sind also qualitative Eigenthümlichkeiten verschiedener Geister und nicht Functionen desselben Geistes, abhängig von seiner mehr oder minder sorgfältigen und fleissigen Arbeit. Auch die grösste Gelehrsamkeit, die sorgfältigste und allseitigste Prüfung einer Frage wird einen zum Irrthum angelegten Geist nicht zur wahren Erkenntniss führen, wie dies Mach ganz irrthümlich noch neuestens behauptet[1]). Die Zahl der richtig denkenden Forscher ist aber auf allen Gebieten nur sehr gering.

Zu dieser Ueberzeugung bin ich während mehr als vierzigjährigen Studien und Beobachtungen, besonders aber während meiner wissenschaftlichen, literarischen nnd politischen Discussionen und Polemiken gelangt. Wenn, dann und wann nur, verletzte Eigenliebe oder Mangel an ethischer Empfindlichkeit den geschlagenen Gegner verhindert, seinen Irrthum einzugestehen, so beruht doch — wenigstens bei den wissenschaftlichen Discussionen — das Verharren im Irrthume meistens auf angeborenen Geistesanlagen, die man als geistiges Schief- oder Verkehrtsehen bezeichnen könnte.

Bei dem Bekämpfen der myogenen Verirrungen hegte ich daher auch keinen Augenblick die Hoffnung, deren Schöpfer durch experimentelle Argumente bekehren zu können. Sonst hätte ja die einfachste Ueberlegung mich davon abgehalten, in so scharfer und schonungsloser Weise die vielen Fehler ihrer Forschungs- und Denkmethoden hervortreten zu lassen. Vielmehr bezweckte ich dabei, das weitere Umsichgreifen der myogenen Irrlehre, wenn nicht unter den Physiologen, — die ja früher oder später das Wahre erkennen werden —, so doch unter den Klinikern und Aerzten zu verhindern. Bei Letzteren handelte es sich um das Wohl und das Leben Tausender von Herzkranken, die durch die myogene Phantasie bedroht waren. „Die myogene Phantasie,“ schrieb ich[2]), „übte nothwendiger Weise auf den Arzt einen doppelten Reiz aus; zuerst den der Neuheit, denn die Mode spielt in der praktischen Medicin noch immer eine grosse Rolle. Sodann wirkte die neue Lehre auch sehr verlockend durch ihre scheinbare Einfachheit. Wenn sämmtliche Aeusserungen der Herzthätigkeit nur von dem Herzfleisch allein abhängen, so müssen so ziemlich alle Herzkrankheiten, soweit sie nicht auf Klappenfehlern beruhen, nur Myocarditen sein. Das Studium der so verwickelten

1) Erkenntniss und Irrthum. Leipzig 1905. S. 123.

2) Myogen oder Neurogen. Pflüger's Arch. Bd. 88 S. 291.

Verrichtungen der nichtsnutzenden Herz- und Gefässnerven wurde daher überflüssig. Die Behandlung der functionellen Erkrankungen des Herzens, das blos ein einfacher Muskel sein sollte, musste natürlich bedeutend vereinfacht werden. Wie bei Behandlung gewöhnlicher quergestreifter Muskeln dürften Gymnastik, Massage und andere mechanische Eingriffe die vorzüglichsten Bekämpfungsmittel solcher Erkrankungen abgeben . . ."

Man kann dem vielbeschäftigten Kliniker nicht zumuthen, dass er genügend Zeit und Competenz besitze, um sich ein selbstständiges Urtheil über so verwickelte physiologische Fragen bilden zu können. Die selbstbewusste und etwas marktschreierische Art, mit welcher einige Myogenisten, besonders auf den naturwissenschaftlichen Congressen, aufzutreten pflegen, musste den Aerzten imponieren. Eine scharfe und schonungslose Zurückweisung ihrer Irrthümer war daher durchaus angezeigt. In meiner jüngst erschienenen Monographie der Herznerven[1]) versuchte ich daher, diese für die Kliniker und Therapeuten so wichtige Frage in möglichst ausführlicher und anschaulicher Weise zu behandeln.

Schriftliche und mündliche Auseinandersetzungen mit mehreren hervorragenden Klinikern und Herzspecialisten über die Myogenlehre erlaubten mir auch einen neuen, ganz unerwarteten Grund ihrer allgemeinen Neigung zur myogenen Lehre aufzuklären. In Folge der in den letzten Jahren so verbreiteten Epidemien von Influenza hat sich auch die Zahl der Myocarditen bedeutend vermehrt. Durch eine ganz natürliche Ideenassociation sind die Aerzte dazu gelangt, in dieser Häufigkeit der Entzündungen des Herzmuskels ein Argument zu Gunsten der Myogenlehre zu ersehen. Die zahlreichen, ganz verschiedenen und rein nervösen Symptome, die einfach unausbleibliche Folgen einer solchen Entzündung sind, erscheinen nicht nur Klinikern, sondern auch bekannten Pathologen als Argumente für die grossartige Mannigfaltigkeit der verschiedenartigsten Functionen der Muskelfaser! Opfer einer derartigen infectiösen Myocarditis, habe ich selbst seit dem Jahre 1902, nur zu oft Gelegenheit gehabt, während der peinlichsten Herzcrisen mich zu überzeugen, wie leicht es sei, über die wahre Herkunft dieser Symptome getäuscht zu werden. In

1) Les Nerfs du cœur. Anatomie et physiologie. Paris 1905. Librairie Felix Alcan.

der Monographie „Les Nerfs du Cœur“ (Ch. IV § 4) habe ich mehrere solche Symptome angeführt und den rein nervösen Ursprung dieser Symptome ausser Zweifel gestellt. Ich hoffe baldigst im Stande zu sein, meine darauf bezüglichen Selbstbeobachtungen systematisch ordnen zu können, ohne, wie dies noch vor einem Jahre der Fall war, mich dabei der Gefahr auszusetzen, neue Anfälle hervorzurufen. Ich werde dieselben dann zum Nutzen der Aerzte und auch der Patienten veröffentlichen.

Hier will ich nur die jetzige Stellung der myogenen Frage darlegen, sowie sie sich nach den Untersuchungen gestaltet hat, die nach dem Erscheinen der „Nerfs du Cœur“ veröffentlicht wurden [1]).

Nur diejenigen Untersuchungen sollen hier berücksichtigt werden, die von autorisirten Vertheidigern der myogenen Lehre herrühren. Dies wird genügen, um die Vergeblichkeit aller Bemühungen, diese Lehre aufrecht zu halten, nachzuweisen. Keinen Augenblick hegte ich den leisesten Zweifel, dass die myogene Hypothese, die ihr Entstehen den eigenthümlichen geistigen Anlagen verdankte, — von denen ich eben gesprochen habe, — nur eine ephemere Existenz haben wird.

In Capitel V meiner Monographie, den Theorien der Innervation des Herzens gewidmet, erwähnte ich (S. 221) der Abschwenkung Langendorff's von dem myogenen Lager, und zwar am Schlusse einer ausführlichen Analyse der neurogenen und myogenen Lehren.

Am Ende seiner Studie „Der Herzmuskel und die intracardialen Nerven“ [2]) gelangte er zu dem Schluss, dass die neurogene Theorie, so wie sie von Volkmann formulirt wurde, noch am Besten dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entspricht. Ich muss dabei hinzufügen, dass Langendorff bei der Analyse der sich gegenüberstehenden Argumente einige der gewichtigsten, die ich in der „Innervation du Coeur“ [3]) auf Grund der Untersuchungen über die physiologischen Herzgifte entwickelt habe, nicht in Erwägung gezogen hat.

Auch versuchte er den von mir gelieferten, directen experi-

---

1) Das Manuscript wurde gegen Ende Dezember 1903 dem Verleger übergeben. Im Druck erschien dasselbe erst nach einem Jahre, weil meine häufigen Herzkrisen mehrmals die Correctur der Druckbogen wochenlang verzögert hatten; dies der Grund, dass ich die Literatur des Jahres 1904 nicht berücksichtigen konnte.

2) Ergebnisse der Physiologie, 2. Abt. Bergmann, Wiesbaden.

3) Dictionnaire de Physiologie par Charles Richet t. 4.

mentellen Nachweis, dass die Automatie eines stillstehenden Herzens mittelst Herstellung des Blutumlaufs in dem Gehirn wiedererweckt werden könne[1]), durch die blosse Behauptung zu entkräften, dieser Nachweis beziehe sich nicht direct auf die Streitfrage. Das „warum" blieb Langendorff schuldig.

Nach Engelmann's Theorie soll die Automatie des Herzens nur von den Muskelfasern des venösen Sinus herrühren. Die anderen Attribute der Muskelfaser, die Leitungsfähigkeit mit inbegriffen, entschloss er sich, den im Herzen verlaufenden Nervenfasern zuzugestehen, aber unter der Bedingung, dass sie auf ihre althergebrachten Bezeichnungen verzichten und in dromotrope und inotrope Nerven umgetauft werden. Auch sollten sie nur in Ausnahmsfällen ihre Leitungsfähigkeit ausüben dürfen; „in der Norm und dauernd" sollte der Herzschlag, ohne Mitwirkung der intracardialen Ganglien und Nerven von der Muskelsubstanz allein besorgt werden.

Die Erzeugung der Automatie des Herzens sollte also das ausschliessliche Privilegium der Muskelfasern des Sinus venosus verbleiben.

Nun zeigten meine erwähnten Versuche, dass ein, durch plötzliche Unterbrechung des intracraniellen Blutlaufs zum Stillstand gebrachtes Herz von Neuem rhythmisch zu schlagen beginnt, sobald dieser Blutlauf wiederhergestellt wird. Friedländer ist, im Berliner physiologischen Laboratorium, zu dem gleichen Ergebniss noch in viel einfacherer Weise, durch blosses Zu- und Abklemmen der Hirngefässe, gelangt.

Diese so eindeutige Thatsache muss die Hauptgrundlage der myogenen Lehre völlig umstossen, „weil sie mit der ausschliesslichen Abhängigkeit der Herzautomatie von der Muskelsubstanz des Herzens absolut unversöhnbar ist."

Auch die Möglichkeit, die automatischen Bewegungen des stillstehenden Herzens durch die Reizung der extracardialen Herznerven (Vagusreizung, Schelske und ich, Acceleransreizung, H. E. Hering) spricht ganz in demselben Sinne gegen das ausschliessliche Vorrecht des Venensinus die Automatie des Herzens erzeugen zu können.

Engelmann würdigt vollkommen die grosse Bedeutung dieser Nachweise und deren Gefahr für die Aufrechthaltung der myogenen Lehre. In einer am 2. Dezember 1903 gehaltenen Festrede[2])

---

1) Myogen und Neurogen. Pflüger's Arch. Bd. 88.

2) Das Herz und seine Thätigkeit im Lichte neuer Forschung. Leipzig 1904.

machte er daher den Versuch, diese Thatsachen aus dem Wege zu schaffen. „Ergänzend kommt hierzu die Thatsache“, sagte er, „dass es bisher noch niemand glücken wollte, durch Reizung eines extracardialen Nerven, gleichviel auf welche Weise und unter welchen Bedingungen, eine Zusammenziehung der Herzmuskelfasern hervorzurufen, der Art, wie dies bei gewöhnlichen quergestreiften und den glatten Muskeln immer gelingt. Motorische Nerven im gewöhnlichen Sinne erhalten damit das Herz von aussen her sicher nicht“ (S. 5).

Wie die von mir gesperrt gedruckten Stellen zeigen, sucht Engelmann in ganz gewandter Weise die von Schelske, mir, H. E. Hering u. a. erhaltenen Versuchsergebnisse zu entkräften, indem er indirect ihre Existenz leugnet.

Es ist auch keinem von uns eingefallen, die unter ganz speciellen Bedingungen durch Reizung der Vagi oder der Accelerantes hergestellten rhythmischen Herzcontractionen mit den gewöhnlichen, durch Reizung motorischer Nerven erzeugten Zusammenziehungen quergestreifter Muskeln zu identificiren. Als unüberwindlicher Einwand gegen das Entstehen der Herzautomatie durch Reizung der venösen Muskelfasern bleiben sie aber vollauf bestehen. Engelmann selbst betrachtet übrigens diese seine Argumentation nur als „ergänzend“. Viel wichtiger erscheint ihm das Argument, welches den eben citirten Zeilen unmittelbar vorhergeht:

„Gelang es doch unlängst Hans Friedenthal, im hiesigen physiologischen Institut Kaninchen mehrere Wochen, einen Hund sogar zwei Monate nach Durchschneidung aller Herznerven am Leben zu erhalten, ohne dass sich . . . irgend auffällige Störungen gezeigt hätten“ . . . Auch wenn zugegeben, dass dabei wirklich alle Herznerven von Friedenthal durchschnitten wurden, so ist doch das Herz dadurch nicht „entnervt“ worden, wie Friedenthal irrthümlich behauptete. Seine Versuche zeugen also keineswegs für den myogenen Ursprung der Herzautomatie. Das intracardiale Nerven- und Gangliensystem vermochte „ohne besondere Störungen“ die Herzthätigkeit zu unterhalten in derselben Weise, wie es dies beim ausgeschnittenen und künstlich gespeisten Herzen zu thun pflegt.

Mit einem Worte: Friedenthal's Versuche stehen in gar keiner Beziehung zu den Versuchen von Herstellung der Herzautomatie vermittelst centraler oder peripherer Erregungen der extracardialen Herznerven.

Die auf diese Beobachtungen gestützten Einwände gegen die myogene Lehre sind also von Engelmann nicht im geringsten entkräftet worden. Ebenso wenig, wie die anderen Myogenisten, die mehr durch Referate und Uebersichten als durch experimentelle Beiträge ihre Lehre zu retten suchen, hat Engelmann in seiner Rede der vielen Widerlegungen Erwähnung gethan, welche ihr längst den Boden entzogen haben. Er zieht es fort, sich auf die alten Argumente von Gaskell, His und Anderen zu berufen, als hätten die Vertreter der neurogenen Lehre[1]) nicht schon mehrfach die experimentellen Irrthümer und Sophistereien dieser Gegner nachgewiesen. Dieses absichtliche Ignoriren der gegnerischen Arbeiten ist natürlich nur auf die Kliniker berechnet, die der physiologischen Literatur ferne stehen: es ist aber gleichzeitig ein beredtes Geständniss, dass die myogene Irrlehre nicht mehr discussionsfähig ist.

Wir haben nicht dieselben Gründe, die gegnerischen Argumente totzuschweigen, und ich will aus der Rede von Engelmann noch einige Stellen citiren.

„Der erste nachhaltige Anstoss zur Erschütterung der Theorie (der neurogenen) ging vor mehr als dreissig Jahren von Untersuchungen über den Ureter aus, dessen rhythmisch-peristaltische Bewegungen eine vielfache, theilweise sehr weitgehende Uebereinstimmung mit den Pulsationen des Herzens zeigen. Es konnte der Nachweis geliefert werden, dass auch ganglienfreie Abschnitte des Ureters spontan pulsiren und regelmässige Peristaltik zeigen. Auch beim Ureter gelang es nicht, durch künstliche Reizung der zutretenden Nerven Contractionen auszulösen“ (S. 7).

Engelmann muss jedenfalls fest von der Unfehlbarkeit der myogenen Lehre überzeugt sein, wenn er diesen „Anstoss zur Erschütterung“ der neurogenen Theorie, — beiläufig gesagt, sein wichtigster, experimenteller Beitrag zur Stütze der myogenen Lehre, — noch in Erinnerung bringt. Er übersieht ganz, wie anstössig es war, durch gewagte Analogieschlüsse von Experimenten am Ureter eine Theorie erschüttern zu wollen, die von so bedeutenden Physiologen wie Remak, Bidder, Ludwig, Volkmann, — um nur die Initiatoren zu nennen — durch unzählige am Herzen selbst

1) Neuestens hat S. von Basch in Pflüger's Arch. Bd. 101, gestützt auf seine dreissigjährigen Erfahrungen als Experimentator und Kliniker, wenn auch in schonender Form, das ganze myogene Gebäude von Gaskell und Engelmann stückweise zertrümmert.

erzielte Ergebnisse begründet wurde. Engelmann erwähnt nicht mit einem Worte der späteren histologischen Untersuchungen am Ureter, welche sein Postulat umstürzten. Noch mehr; er vergisst auch, dass er noch im Jahre 1897, also fast zwanzig Jahre nach der angeblichen Erschütterung der neurogenen Lehre, das Geständniss ablegen musste, dass er nur wegen der embryologischen Untersuchungen von His jun. der myogenen Lehre den Vorzug vor der neurogenen gibt!

„Soweit ich sehe, würden alle die Entstehung der spontanen Herzreize im erwachsenen Wirbelthiere betreffenden bekannten Thatsachen mit der Annahme eines in dem hier entwickelten Sinne neurogenen Ursprungs der Herzbewegungen wohl zu vereinigen sein. . . . Dennoch erscheint es mir unerlaubt, ihr den Vorzug von der Annahme eines in allen Fällen rein myogenen Ursprungs der Herzbewegungen zu geben. Schon deswegen nicht, weil sie in keinem Falle im Stande ist, die Bewegungen junger embryonaler und überhaupt solcher Herzen zu erklären, die wohl Muskelzellen, aber sicher keine Nervenfasern enthalten." (Pflüger's Arch. Bd. 65.)

Die „Erschütterung" der neurogenen Theorie des Herzschlags „vor mehr als 30 Jahren" durch Engelmann's Versuche am Ureter hatte also vor neun Jahren, nach seiner eigenen Ansicht, jedenfalls noch nichts Vulkanisches!

Wie eigenthümlich nimmt sich aber die Engelmann'sche Zuversicht in die Unerschütterlichkeit seiner Analogieschlüsse aus, nach den vorzüglichen Untersuchungen von Magnus[1]) über die peristaltischen Bewegungen des Darms und den nicht minder entscheidenden und lehrreichen Versuchen von Biedermann[2]) „Über die Innervation der Schneckensohle". Von H. Magnus will ich nur folgende Zeilen citiren. Nachdem dieser gewandte Experimentator constatirt hat, dass die Entfernung der Schleimhaut und Submucosa (Meissner-scher Plexus) die spontanen Bewegungen der Muscularis des Darmes nicht änderte, vermochte er zu demonstriren;

„dass die automatischen Pendelbewegungen, welche der überlebende Katzendarm bei Sauerstoffzufuhr in Ringer'scher Flüssigkeit stundenlang ausführt, nicht myogenen Ursprungs sind, sondern von Centren abhängen, welche im Auerbach'schen Plexus liegen[3]). Es gelang dieser Nachweis dadurch, dass sich die Darmwand in einzelne Schichten zerlegen lässt, wobei die Darmmuskulatur noch mit ihren Centren in Zusammenhang gelassen oder von ihnen getrennt werden konnte."

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 102 und 103.
2) Pflüger's Arch. Bd. 111.
3) Von mir gesperrt gedruckt!

Aber noch mehr; Magnus gelangte zum Ergebnis, dass die Erregungsleitung unabhängig vom Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus in der Muskularis selbst vor sich geht; und zwar nicht von Muskelzelle zu Muskelzelle, sondern durch die Vermittelung des dichten und ausgebreiteten Nervennetzes.

Biedermann bemerkt mit Recht, „dass durch diese Versuche die Physiologie der peripheren Ganglien wieder sehr an Interesse gewonnen hat, und der myogene Ursprung automatisch beweglicher Theile recht zweifelhaft geworden ist" (S. 254).

Für mich, der mehr als vierzig Jahre am Herzen experimentirt hat, und der zuerst im Jahre 1865 unter Ludwig's Leitung die Methode, das ausgeschnittene Herz durch künstliche Durchblutung längere Zeit lebensfähig zu erhalten, ausgearbeitet und zwar zum Zwecke, die wichtigen Functionen der Herzganglien in präciser Weise studiren zu können, konnte die ausserordentliche physiologische Bedeutung der peripheren Ganglien auch keinen Augenblick irgendwelchem Zweifel unterliegen. Die späteren Versuche künstlicher Durchströmung der Hirngefässe mit verschieden temperirtem Blute (1873) und endlich die Wiederherstellung der Verrichtungen der Herz-, Gefäss- und Atmungsnervencentren (1897—1899) verfolgten immer denselben Zweck: vergleichende Erfahrungen über die Functionen der centralen und peripheren Herz- und Gefässnervenganglien [1]) zu sammeln. Den nämlichen Zweck verfolgten meine Untersuchungen über die Wirkungen der Produkte der Schutzdrüsen des Ganglien- und Nervensystems (Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere und Zirbeldrüse), die ich kurz als physiologische Herzgifte bezeichnet habe. So gelang es mir, schon vor dreissig Jahren, das erste Erregungsgesetz der Ganglien festzustellen und, letztens, noch zwei derartige Gesetze abzuleiten.

Darum vermochte ich es nicht ohne leidenschaftliche Entrüstung die Versuche der Myogenisten abzuwehren, das Nervensystem, „das vornehmste Gebilde, welches die Natur hervorgebracht hat, ... dieses grösste Wunder der Welt, dem an geheimnissvoller Erhaben-

1) Die Hälfte meiner gesammelten physiologischen Arbeiten (Berlin 1888, Hirschwald) und wenigstens ein Dritttel meiner physiologischen Untersuchungen seit 1897 sind der Physiologie der Herz- und Gefässnerven und ihrer Ganglien gewidmet.

2) Siehe meine Beiträge zur Physiologie der Schilddrüsen und des Herzens Martin Hager, Bonn 1898 Kap. 5 und Les Nerfs du cœur ch. 4 p. 7. Paris 1905.

heit nichts vergleichbar ist", wie sich der Altmeister unserer Wissenschaft unlängst hier ausdrückte [1]), zu entthronen. Und in welchem Organe? Im Herzen, dieser wundervollsten mechanischen Schöpfung der organischen Welt, mit seinen automatischen Selbststeuer- und Vertheidigungsvorrichtungen, die ihm gestatten, während der Milliarden seiner Contractionen selbst seine Schädigungen auszubessern, und, was vielleicht mehr ist, auch den Wirkungen der auf Basis der myogenen Lehre, geschaffenen therapeutischen Eingriffe zu widerstehen ....

Kehren wir nun zu den Biedermann'schen Untersuchungen zurück. Die sehr ausgedehnten Versuchsreihen Biedermann's lassen sich schwer in Kürze wiedergeben. Wir wollen nur diejenigen Schlüsse berücksichtigen, welche für die uns hier beschäftigende Frage von besonderer Bedeutung sind.

Zuerst gelangt Biedermann zu der Ueberzeugung, dass „auch für die glatten Muskelelemente der Mollusken eine directe Uebertragung der Erregung von Zelle zu Zelle entschieden in Abrede gestellt werden" muss. „Sowohl die Auflösung der Peristaltik der Mittelsohle bei Limax, wie die mehr oder weniger ausgebreiteten Contractionen der Muskeln des Fusses und des Mantels bei noch so scharf umgrenzter Reizung, sind vielmehr durchaus als durch Nerven vermittelte „periphere" Reflexe aufzufassen, in ganz demselben Sinne, wie man sie zur Zeit auch für den isolirten Wirbelthierdarm wohl ziemlich allgemein annimmt" (S. 264).

Von ganz besonderem Interesse ist der Nachweis eines reichlichen Systems von Ganglienketten mit Nervennetzen und der strenge Beweis, dass die Automatie und die Coordination der Contractionen von diesem Gangliensystem abhängen, so dass „in keinem Falle sich die Wellen von einem Orte aus über die Sohle verbreiten, sondern immer und unter allen Umständen an mehreren, in gleichen Abständen von einander gelegenen Stellen ausgelöst werden, und dass dies immer in Linien geschieht, welche den anatomisch nachweisbaren Querbrücken des Nervennetzes entsprechen" (291). Mit Recht hebt Biedermann hervor, wie auffallend es scheint, dass Ranvier nichts von diesen Ganglienketten gesehen hat: . . . „les muscles volontaires de l'escargot, bien qù ils soient formès de cellules musculaires lisses, ne possedent aucun appareil ganglionnaire".

---

1) Eduard Pflüger, Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 2.

Wie oft habe ich bei der Discussion der myogenen Leber wiederholt: negative histologische Befunde haben nicht den geringsten wissenschaftlichen Werth. Entstand doch diese ganze Lehre aus einer Missdeutung der Versuche an der Herzspitze, der man durchaus Nervenelemente absprechen wollte. Auch jetzt noch legt Engelmann in seiner Rede besonderen Nachdruck auf die Bedeutung des negativen Befundes:

„Man darf diesen letzteren Befund nicht, wie es wohl geschehen ist, auf die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden oder die Schwierigkeit des Objects zurückführen und damit seiner physiologischen Bedeutung berauben."

Er versichert, dass mit der modernen mikroskopischen Technik ... „in kleineren Wirbelthierherzen ... nicht eine einzige Ganglienzelle der Beobachtung entgehen kann" (S. 10).

Engelmann vergisst dabei, dass Löwit schon im Jahre 1881 das Gegentheil bewiesen hat. Seitdem haben Dogiel und Tumanzew den von Löwit im Bulbus aortae gemachten Fund vollauf bestätigt. Auch besteht Engelmann darauf, dass Mich. Foster und seine Schüler vergeblich im Herzen der Wirbellosen (Tunicaten, Mollusken, Arthropoden) nach Ganglien gesucht haben. Haben ihn seitdem die Untersuchungen von Hunter und Carlson nicht eines Besseren belehrt, wenigstens was die Herzen von Tunicaten und Mollusken anbetrifft? Ist es nicht eine Ironie des Schicksals, dass es Carlson gelungen ist, gerade am Herzen eines Arthropoden (Limulus) in so eclatanter Weise die Bedeutung zu demonstriren, welche Ganglien für die rhythmische Automatie der Contractionen, sowie für deren Coordination und Leitung der Erregung besitzen. Die Versuche von Carlson werden für immer eine eklatante Widerlegung der myogenen Lehre bleiben. Es lohnt sich daher dieselben hier näher zu beschreiben.

Das Herz des Limulus hat eine Länge von 15—20 cm und Dicke von 2,5 cm. Auf seiner dorsalen Seite (Ektokard) verlaufen drei Nervenstränge, deren mittlerer ein in die Länge gezogenes Ganglion darstellt; die lateralen Stränge zeigen keine Ganglienzellen. Das Herz besteht aus neun Segmenten, und enthält in der Muskelsubstanz keinerl'ei Nerven oder Ganglien. Durchschneidet man nun das Herz selbst, mit Schonung der nervösen Stränge, so fahren die einzelnen Herzabschnitte fort, in coordinirter Weise, zu schlagen. Durchschneidet man die beiden lateralen Stränge, ohne Verletzung des Mittelstranges und bei Integrität des Herzens,

so hört die Coordination der Herzsegmente auf; ihre rhythmischen Contractionen dauern aber fort. Wird aber der mittlere Ganglienstrang entfernt, so verschwinden diese Contractionen.

Mit einem Worte, dank der oberflächlichen Lage dieser drei Stränge, welche sie der gesonderten Experimentation zugänglich macht, vermochte Carlson[1]) klar nachzuweisen, dass die Leitung und Coordination der Erregungen im Herzen des Limulus ausschliesslich von den beiden lateralen Nervensträngen und nicht von der Muskelsubstanz besorgt wird. Dagegen beruht die Automatie des Herzens, d. h. die Erregung der rhythmischen Contractionen, auf den Functionen des dorsomedialen ganglinösen Stranges. Das Röhrenherz des Pfeilschwanzkrebses scheint gerade dazu geschaffen zu sein, die myogene Irrlehre umzustürzen!

Seit dreissig Jahren reiten die Myogenisten auf den vergleichend-anatomischen Argumenten herum, — die zur Evidenz beweisen sollen, dass es Herzen gebe, die, ohne Nerven- und Ganglienapparate zu besitzen, bei ihrer Thätigkeit Automatie, Coordination und Leitungsfähigkeit zeigen. Ich erinnerte oben, mit welcher Zuversicht Engelmann noch im December 1903 darauf hinwies, dass die Herzen der Tunicaten, Arthropoden und Molhusken mit blossen Muskeln versehen, alle die Eigenschaften von Herzen der Wirbelthiere besitzen können. Seit 1898 habe ich mehrmals die Haltlosigkeit derartiger aus der vergleichenden Anatomie herausgezogener Stützen, die doch sämmtlich auf den negativen Ergebnisse histologischer Untersuchungen fussten, hervorgehoben. Immer wieder drückte ich die Ueberzeugung aus, diese Ergebnisse seien werthlos und, dass sie früher oder später durch Vervollkommnung der Methoden werden umgestossen werden. Jetzt haben Hunter und Carlson sowohl anatomisch als physiologisch die Anwesenheit von Nerven und Ganglien in den Herzen Wirbelloser nachgewiesen. Carlson hat, wie soeben gezeigt, durch seine Versuche am Limulus das ganze Gebäude der Myogenisten umgestossen.

Wie verhalten sich nun die letzteren den Carlson'schen Versuchen gegenüber? „Dieses Capitel möchte ich nicht schliessen,“

1) A. J. Carlson, The nervous origin of the heart-beat in limulus and the nervous nature of co-ordination or conduction in the heart. American Journal of Physiology vol. 12.

schreibt H. E. Hering[1]), „ohne davor gewarnt zu haben, eine muskuläre Leitung da anzunehmen, wo wir bei einem Lebewesen ein Organ finden, das eine dem Herzen ähnliche Function besitzt. Die Beobachtungen, welche A. J. Carlson beim Limulus gemacht, berechtigen uns zu dieser Warnung. Mehrere seiner Beobachtungen stimmen nicht mit denjenigen überein, welche sich beim Säugethierherzen machen lassen. Es ist ein grosser Fehler, der leider auch jetzt noch oft genug gemacht wird, die am Herzen von Nichtsäugethieren gemachten Beobachtungen auf diejenigen zu übertragen, welche sich am Herzen der Säugethiere machen lassen“ [2]) usw. Jeder Kommentar wäre überflüssig!

Sämmtliche physiologische, vergleichend-anatomische, embryologische und pharmakologische Argumente der Myogenisten wurden schon seit Jahren widerlegt und als haltlos erwiesen. Zahlreiche directe experimentelle Beweise sind von mir und Anderen geliefert worden, welche zur Genüge dargethan haben, dass die myogene Lehre den bekanntesten wissenschaftlichen Thatsachen widerspricht und definitiv aufgegeben werden muss. Und dennoch findet sie noch Fürsprecher, besonders bei Klinikern und jüngeren Physiologen. So glaubte unlängst Dr. E. Mangold[3]), nach einer geschickten, wenn auch unvollständigen Zusammenstellung und Discussion der experimentellen Beweise zu Gunsten der beiden Theorien, noch zu dem Schlusse gelangen zu müssen, „dass beide Theorien doch heute noch allzusehr der positiven Beweise entbehren, als dass schon jetzt der einen oder der anderen die unbestrittene Herrschaft eingeräumt werden dürfte.“ Hier liegt ein formaler Denkfehler vor. Die neurogene Lehre des Herzschlags bedarf keinerlei positiven Beweise mehr: dass Ganglienzellen Organe zur Auslösung automatischer und rhythmischer Erregungen und Reize befähigt sind, dass Nervenfasern die Leitung dieser Erreger zu den Muskeln besorgen, — sind seit Jahrhunderten allgemein anerkannte und von niemand bestrittene Gewissheiten, die nicht von Neuem bewiesen zu werden brauchen. Seit mehr als

1) Pflüger's Arch. Bd. 108 S. 295.

2) Von mir gesperrt gedruckt.

3) E. Mangold, Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags. Münchener mediz. Wochenschr. Nr. 10 und 11. 1906.

einem halben Jahrhundert haben Remak, Bidder und Ludwig die Anwesenheit zahlreicher Gangliengruppen im Herzen von Wirbelthieren nachgewiesen. Unzählige Forscher haben diesen Fund bestätigt. Auf Grundlage dieser anatomischen und zahlreicher physiologischen Befunde haben darauf Volkmann und die ganze Periode der bedeutendsten Physiologen des vorigen Jahrhunderts die neurogene Theorie aufgebaut und zahllose positive Beweise für deren Richtigkeit beigebracht. Die Entdeckungen der hemmenden Functionen der N. vagi (Gebrüder Weber), des N. depressor (Ludwig und Cyon), der N. accelerantes (Gebrüder Cyon) haben der neurogenen Theorie neuen Schwung verliehen, sie bedeutend erweitert und ein Gebäude errichtet, das zu den schönsten Zierden der modernen Physiologie gehörte.

Da erfuhr im Jahre 1869 Engelmann, dass die glatten Muskelfasern der Ureter keine motorischen Nerven im eigentlichen Sinne besitzen, und dass in den Wänden dieser Harnleiter noch keine Ganglien nachgewiesen wurden. Schnell schloss er daraus, die neurogene Theorie des Herzschlags sei falsch, und dass letzterer rein myogenen Ursprungs sein müsse.

Bald darauf hat Gaskell, schon ganz ohne jede ernstliche Veranlassung, mit Verletzung der Grundprincipien der naturwissenschaftlichen Forschung, die Newton geschaffen hat, die parodoxe Frage aufgeworfen, ob man nicht die Herzfunctionen ebensogut ohne Zuhilfenahme des Nervensystems erklären könnte, indem man den Muskelfasern alle die Eigenschaften zuschreibt, die bis jetzt als Atribute der Ganglien und Nerven galten. Dies war das Entstehen der unglückseligen myogenen Irrungen! Die Physiologen, besonders diejenigen, welche, wie Pflüger, Eckhard, Heidenhain und Andere an dem Aufbau der neurogenen Lehre thätigen Antheil nahmen, sahen achselzuckend diesem neuen Sport zu, der bei manchem Jünger unserer Wissenschaft einen wahren Wetteifer erzeugte.

Positive Beweise zu liefern bleibt noch immer Sache der Vertreter der neuen Lehre, welche die längst feststehende neurogene Lehre zerstören wollten. Wären nicht die Verheerungen, welche diese Irrlehre in der Physiologie des Herzens und besonders in der Klinik, zum Unheile der Herzkranken angerichtet haben, so könnten die Vertreter der neurogenen Theorie noch ferner den Ausschreitungen ihrer Gegner mit Ruhe zusehen, bis die Wahrheit von selbst triumphirt.

Wenn die Myogenisten nach so vielen Niederlagen noch nicht die Waffen niederlegen, so rührt dies ausschliesslich daher, dass sie in aller Eile sich eine Rettungs-, oder richtiger eine Rückzugsbrücke sichern wollen. Mit folgenden ironischen Worten suchte Biedermann ihnen diesen Rückzug zu erleichtern: „Dabei erscheint es keineswegs ausgeschlossen, dass nicht doch gewisse muskulöse Organe sozusagen auf einer niederen, embryonalen Stufe stehen bleiben und trotz eines Ueberreichtums an nervösen Elementen in automatisch-rhythmischer Thätigkeit verharren, ohne dass jene dabei als auslösende und reizleitende Theile dauernd eine Rolle spielten.“ [1])

Als eifrigster Vertheidiger dieser Rückzugsbrücke fungirt noch H. E. Hering, der mit grosser Selbstlosigkeit dabei auch die paar schönen Argumente zum Opfer brachte, die er selbst erst vor einigen Jahren gegen die myogene Lehre angeführt hat. In den Bänden 107, 108 und 111 dieses Archivs veröffentlichte H. E. Hering zur Vertheidigung der Rückzugsbrücke eine Reihe von Mittheilungen unter den verschiedensten Titeln, als wollte er die Gegner über die Stärke seiner Artillerie täuschen.

In Hering's Mittheilungen muss man zwei Reihen unterscheiden: die eine beschäftigt sich mit der direkten Vertheidigung der Brücke, der er den definitiven Namen His'sches Uebergangsbündel beilegt; die andere den Wirkungen des Accelerans gewidmet, soll zur Vertheidigung durch eine Flankenbewegung beitragen. Wir wollen uns zuerst zur letzteren wenden. Dieselbe besteht aus zwei Mittheilungen: „Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugethierherzens“ (Bd. 107), und „Ueber die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugethierherzens; II. Mittheilung, zugleich III. Mittheilung über die Erregungsleitung im Säugethier herzen“ (Bd. 108, S. 281—298).

Wie schon der Titel der ersten Mittheilung zeigt, handelt es sich darum, zu beweisen, dass die Accelerantes die Contractionen der Kammern auch ohne Vermittelung der Vorhöfe zu beschleunigen vermögen. Einen solchen Beweis versuchten Bayliss und Star-

---

1) l. c. S. 254. Von mir gesperrt gedruckt.

ling[1]) schon im Jahre 1892 zu geben, wie dies übrigens Hering in seiner zweiten Mittheilung selbst zugibt. Er bemerkt dabei, „dass sie sich der ganzen Bedeutung jener Auffassung damals nicht bewusst waren, sonst hätten sie gewiss durch Veröffentlichung entsprechender Curven die Richtigkeit jener Auffassung auch nachzuweisen gesucht“ (S. 283).

H. E. Hering hat daher seine denselben Gegenstand betreffenden Mitteilungen reichlich mit Curven versehen: zwei Tafeln in der ersten und fünf in der zweiten. Mit Bedauern constatirte ich nach Durchsicht dieser Curven, dass die Bedenken, welche ich früher mehrmals gegen die Gültigkeit der Versuche von Bayliss und Starling für die Functionen der Accelerantes hegte, jetzt vollauf bestätigt worden sind: sowohl diese Forscher, als auch H. E. Hering haben ihre Experimente gar nicht an den echten beschleunigenden Nerven ausgeführt. Bevor ich ihren Irrthum nachweise, muss ich bemerken, dass damit nicht im entferntesten bestritten werden soll, dass diese Nerven im Stande seien, ihre beschleunigenden Wirkungen auch direct auf die Ventrikeln, ohne jede Vermittelung der Kammern auszuüben. Im Gegentheil; letztere Annahme ist für mich immer selbstverständlich gewesen, und zwar sowohl der physiologischen Wirkungsweise dieser Nerven, als auch ihres anatomischen Verlaufs wegen. Zweifel konnten darüber nur bei Anhängern der myogenen Lehre entstehen, sowohl bei denen, die den Herznerven nur sensible Functionen anerkennen wollten, sowie auch bei den weniger radikalen, die ihnen zwar gewisse regulirende Wirkungen zugestehen wollten, aber unter der Bedingung, dass sie die Leitung ihrer Erregungen „normal und auf die Dauer“ den Muskelfasern überlassen, namentlich dem His'schen Bündel. Daher auch die Bemühungen Hering's, durch die directen Versuche an dem Accelerans seine Auffassungsweise experimentell darzuthun.

In den ersten Mittheilungen, die mein Bruder und ich vor

1) In seinen Mittheilungen bleibt H. E. Hering der Tradition seiner myogenen Genossen treu, welche es erfordert, dass die Physiologie des Herzens nur mit der myogenen Aera, insbesondere aber mit dem Eintritt des betreffenden Autors auf den myogenen Schauplatz beginne. Alles was seit Jahrhunderten auf diesem Gebiete geleistet wurde, muss mit Stillschweigen übergangen werden, da ja die Vorgänger die myogenen Offenbarungen noch nicht kannten.

2) Les Nerfs du cœur. Paris 1905. Ch. II.

vierzig Jahren über die Entdeckung der Nn. Accelerantes und ihrer physiologischen Verrichtungen veröffentlichten, haben wir genau die anatomische Lage dieser Nerven sowohl beim Hunde, als beim Kaninchen beschrieben. Wir haben schon damals hervorgehoben, dass die beschleunigenden Herznerven nicht nur die Zahl der Herzschläge vermehren, sondern, dass dieselben gleichzeitig auch deren Intensität vermindern. v. Bezold, Schmiedeberg, Boehm, Bowditch, Baxt u. A., die unsere Versuche nur an Hunden[1]) wiederholten, gelangten zu denselben Schlüssen; sie stimmten also mit unserer Auffassung ihrer Function überein, dass nämlich die Nn. Accelerantes nur die Vertheilung der Herzarbeit in der Zeit verändern, die Arbeitssumme als solche aber nicht oder kaum merklich vermehren. Die eben genannten Forscher experimentierten an denselben Nerven, die ich 1866 beschrieben und im nächsten Jahre bei Gelegenheit einer Arbeit über das Ganglion Stellatum auch abgebildet habe (siehe auch meine Methodik und „Les Nerfs de coeur"). Erst in den achtziger Jahren erschienen zuerst Angaben von Heidenhain und von Gaskell, welche von unserer Auffassung der Verrichtungen der Accelerantes abwichen, indem sie diesen die Fähigkeit zuschrieben, die Herzschläge auch zu verstärken. Gaskell, der den Coronarnerven der Schildkröte für den Accelerans hielt, nannte diesen Nerven „Augmentor".

Erst Pawlow[2]), der schon als Student in meinem Laboratorium Gelegenheit hatte, die richtigen Accelerantes zu studiren, ist einer solchen Verwechselung ferngeblieben, als er später bei Ludwig an einem vom Annulus Vieusseni abgehenden Zweig die Herzschläge verstärkenden Fähigkeiten beobachtete.

Beschleunigungen erzeugte die Reizung dieses verstärkenden Nerven nur selten und in geringem Grade. Wie dem auch sei, die Verwirrung in der Physiologie der Accelerantes hat, seit den Versuchen Gaskell's, trotzdem Fortschritte gemacht, besonders bei einigen englischen Experimentatoren. So haben Bayliss und Starling als Accelerans einen Nervenzweig erregt, der kein solcher war.

1) Soviel mir bekannt, hat Niemand unter den vielen Experimentatoren, die an den Accelerantes gearbeitet, unsere Versuche an diesen Nerven bei Kaninchen wiederholt. Und doch ist bei diesem Thiere die isolirte Vertheilung der Herznerven für Versuchszwecke besonders günstig; auch ist deren Verlauf viel regelmässiger.

2) Viel häufiger geht der von Pawlow gereizte Ast vom letzten Halsganglion ab; auf der linken Seite beim Hunde ist dies fast immer der Fall.

Erst bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Schilddrüse habe ich die Sache näher aufgeklärt und die wahre Natur der Zweige, welche Verstärkungen, meistens ohne Beschleunigungen, erzeugen, aufgeklärt. Dies wurde mir besonders durch den Umstand erleichtert, dass die Berner Thiere meistens strumös sind. Die Erkrankungen oder Entfernungen der Schilddrüse, wie ich seiner Zeit gezeigt habe, üben auf die Herznerven einen sehr mächtigen Einfluss aus; sie verstärken beträchtlich die Erregbarkeit der Accelerantes und die der gefässverengernden Nerven (Sympathicussystem) und wirken fast lähmend auf den Herzvagus, den Depressor und die gefässerweiternden Nerven. Mit Zuhülfenahme von Versuchen an thyreodectomirten Thieren, sowie an solchen, die mit Jodothyrin gefüttert wurden, konnte ich zu dem Resultate gelangen, dass die verstärkenden Herznerven, die ich als Actionsnerven (Nerfs dynamiques) bezeichnete, aus einem Gemisch von Accelerans- und Vagusfasern bestehen. Actionswirkungen können also erhalten werden bei gleichzeitiger Erregung der beiden Faserarten, gleichgültig ob diese in demselben Stamme liegen oder ob deren Erregungen im Gehirne, in den letzten Halsganglien oder im Herzen selbst (Bidder'schen Ganglien) geschehen. Wie ich zeigte, lieferten die Erregungen der Hypophyse oder die Einspritzungen von gewissen Hypophysenextracten (Howell und ich) die schönsten Gruppen von Actionspulsen[1]).

Meine frühere Vermuthung, dass Bayliss und Starling einen solchen Actionszweig gereizt haben, ist Dank den Versuchen von H. E. Hering und insbesondere den beigelegten Curven zur Gewissheit geworden.

Wenn H. E. Hering im Texte auch keine genauen Angaben darüber macht, welchen, d. h. wo gelegenen Accelerans er gereizt hat, finden wir auf mehreren seiner Curven die Bezeichnung: Reizung des „Vagus + Sympathicus", d. h. des Vagusstamms, am Halse (beim Hunde); so auf Taf. V (erste Mittheilung), Taf. V und VIII (zweite Mittheilung).

1) Das Nähere findet man auseinandergesetzt in meinen Beiträgen zur Physiologie der Schilddrüsen und des Herzens, in meinen Studien über die Hypophyse und über die physiologischen Herzgifte, die sämmtlich in Pflüger's Archiv von 1897 bis 1901 erschienen sind. Gruppirt sind die Beobachtungen über die Actionsnerven in „Les Nerfs du cœurs", wo ich demonstrative Originalcurven zur Orientirung beigelegt habe.

Trotz der mangelhaften Verzeichnungsmethode (Suspensionsmethode oder Knoll'sche Methode?) erkennt man sofort die Actionspulse[1]), sowie sie aus einer gemischten Erregung der beiden Arten von Nervenfasern, der beschleunigenden und der hemmenden, entstehen. Weil Hering ganz ausser Acht gelassen hat, dass er unter der Bezeichnung „Accelerans" — gemischte Nervenfasern reizte, die ungleiche Latenzdauer besitzen, verschiedener Reizstärken zu ihrer Erregung bedürfen, und in mannigfaltiger Weise auf Vorhöfe und Ventrikel einwirken — können alle die Schlussfolgerungen seiner zweiten Mittheilung weder für die Functionen dieses Nerven selbst, noch für die Beurtheilung der Folgen von Durchschneidungen des His'schen Uebergangsbündels, mit Nutzen verwendet werden.

Die schweren Eingriffe und Verletzungen der Scheidewand, gerade an der Stelle, welche der Lage der Bidder'schen Ganglien, der rücklaufenden Fasern und so weiter, entsprechen, verhindern ebenfalls irgendwelche bestimmte Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Dagegen scheint aus Hering's Versuchen zu folgen, dass die Durchtrennung dieses Bündels die Wirkungen der Actionsnerven nicht zu verhindern vermag . . .

Die Discussionsweise H. E. Hering's, besonders in dem Paragraphen, überschrieben: „Die Erregungsleitung im Säugethierherzen ist eine muskuläre" (S. 289—295) ist so verworren, so voll der schreiendsten Sophismen, dass sie die methodischen Mängel der ganzen Untersuchungsreihe nur noch schärfer hervortreten lassen. Nur ein paar Beispiele.

Die Verwechslung der verstärkenden Fasern mit den beschleunigenden verleitet Hering dazu, mit apodiktischer Gewissheit folgende Sätze hinzustellen: „Für die contractionsändernde Wirkung gibt es keine nervöse Leitung. Warum sollen wir nun für die frequenzändernde Wirkung eine nervöse Leitung annehmen, da die extracardialen Herznerven diese Wirkung ebenfalls unmittelbar erzielen und das Herz ein anderes Gewebe besitzt, welches leitet, nämlich das Muskelgewebe" u. s. w. (S. 292).

Auf einem Kongress mag ein derartiges Raisonnement mit

---

1) Man vergleiche nur die Figuren und Tafeln in den Beiträgen zur Physiologie der Schilddrüsen und des Herzens, in meinen Arbeiten über die Verrichtungen der Hypophyse und über die physiologischen Herzgifte. Siehe auch „Les Nerfs du cœur", Paris 1905, wo sich auf S. 70, 119, 168 ff. ganz klare Curven der Accelerantes und der Actionsnerven befinden.

Zuversicht vorgetragen, wohl imponiren. Eine derartige Discussionsweise kann aber, bei ruhiger und competenter Prüfung der experimentellen Belege und Curven, nur ernstliche Befürchtungen für die Zukunft unserer Wissenschaft erwecken, einer Wissenschaft, die doch schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts sich einen Ehrenplatz in der ersten Reihe exacter Forschungen erworben hatte.

Gleich nach diesen sonderbaren Behauptungen lesen wir:

„Ziehen wir jetzt in Betracht, dass die Erregungsüberleitung zwischen *A* und *V* ein Muskelbündel vermittelt. Da es nun festgestellt (sic!) ist, dass die Erregungsüberleitung ein Muskelbündel vermittelt, können wir dem hypothetischen (?) intramusculären Nervennetz, welches sich natürlich auch auf das Muskelbündel erstrecken musste, die Erregungsüberleitung nicht zuschreiben, denn man wüsste wahrlich nicht, was die Muskelfasern dieses Muskelbündels dann für eine Function besitzen sollten . . . Wenn ein intramuskuläres Nervennetz vorhanden wäre, welches die Leitung zwischen Vorhof und Kammer vermitteln würde, wozu wären dann die vielen Nerven vorhanden, welche ausserhalb des Uebergangsbündels zur Kammer ziehen“...

und so geht diese unzusammenhängende, aber trotz des zuversichtlichen Tones doch verlegene Plauderei seitenlang fort.

Jede paar Zeilen wiederholen sich Sätze wie „meine Versuche“, „nachdem es erwiesen ist“ u. s. w., ohne dass man daraus klug wird, was durch derartige Sophistereien erst bewiesen werden soll und was schon als bewiesen betrachtet werden muss. Dabei ist diese Mittheilung schon die letzte der beiden Reihen! Der ersten Mittheilung über den Accelerans sind noch zwei andere vorangegangen, die nach H. E. Hering's Behauptungen die bedeutende functionelle Rolle der His'schen Brücke schon endgültig dargethan haben!

Wenden wir uns nun zu diesen Grundarbeiten. Die erste handelt „Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens“ (Bd. 107, S. 97). Diese Mittheilung beginnt mit der unvermeidlichen Auseinandersetzung, dass Alles, was bis jetzt von His jun., Frèdèricq und Anderen über die Leitung der Erregungen im Herzen durch die Muskelbündel, welche die Vorhöfe mit den Kammern verbinden, berichtet haben, unvollständig und werthlos sei. Auch hätten Retzer und Braeunig dargethan, dass die früher für so werthvoll gehaltenen Bündel (Stanley Kent u. A.) für die Leitung nicht mehr in Betracht kommen können, da diese Brücken keine Muskelzellen enthalten sollen.[1] „Die von

1) Hering unterlässt es natürlich zu erwähnen, dass diese Missachtung der früheren Bündel erst erfolgt war, nachdem Nadine Lomakina bei Kronecker den Beweis geliefert hat, dass deren Durchtrennungen keinen Einfluss auf den Herzschlag auszuüben vermögen.

den Anhängern der myogenen Theorie postulirte muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugethierherzens ist von His jun. gefunden worden" (S. 102). Da nun „die functionelle Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln in der Scheidewand gelegen ist," so dürfte es „nicht zweifelhaft sein, dass wirklich jenes Atrioventricularbündel die Erregungsübertragung vom Vorhof zur Kammer und umgekehrt vermittelt".

Ein nicht zu myogener Denkweise angelegter Physiologe würde aus der Rolle, welche die Scheidewand, in der die zahlreichen contracordialen Herzvenen und -Ganglien eingebettet sind, bei der functionellen Verbindung zwischen den Herztheilen spielt, die Folgerung ziehen, dass eben diese Ganglien und Nerven die Uebertragung der Erregungen besorgen. Und wenn es sich herausstellen sollte, dass die His'sche Uebergangsbrücke eine so entscheidende Rolle bei der Leitung der Erregungen zwischen Vorhof und Kammer spielt, wie es H. E. Hering vermuthet, so würde sich ihm der einfachste Schluss aufdrängen, dass sie dies dem in ihr enthaltenen Nervennetz mit Ganglienzellen verdankt. H. E. Hering glaubt ähnliche logische Schlussfolgerungen im Voraus durch folgenden Satz entkräften zu können:

„Wer diesen Ausweg benutzen und für die neurogene Theorie gangbar machen will, der hätte den Nachweis zu führen, dass es im Säugethierherzen wirklich ein echtes intramuskuläres Nervennetz gibt, welches sich vom Vorhof entlang der muskulösen Scheidewandverbindung auf die Kammer erstreckt, und dass dieses intramuskuläre Nervennetz mit allen den zahlreichen Nerven, welche (abgesehen von der Scheidewand) vom Vorhof zur Kammer ziehen, in keiner Verbindung steht."

Die Vertreter der neurogenen Theorie, die meistens zu der Categorie der erkenntnissfähigen Forscher gehören, können H. E. Hering dieselbe Antwort geben, die ich oben auf eine ähnliche Zumuthung Mangold's angeführt habe. Trotz der vielfachen Aufforderungen sind die Myogenisten noch immer den Nachweis schuldig geblieben, dass Muskelzellen einander eine Erregung übergeben können, ohne Vermittelung von Nervenelementen. Was aber speciell die His'sche Atrioventrikularbrücke anbetrifft, so

liegt es ihnen ob den strikten, unwiderlegbaren Beweis zu liefern, dass dieselbe keinerlei Nervennetze oder Ganglien enthalte. Solange diese beiden Nachweise nicht geliefert wurden, sind die Folgen der Durchtrennung des His'schen Bündels für die uns hier beschäftigende Streitfrage von gar keinem Belang.

Die Aufklärungen, welche H. E. Hering von seiner ersten Versuchsreihe (Bd. 107) erhalten hat, befriedigten ihn keineswegs. Er griff daher zu einer neuen Reihe von Versuchen, die im nächsten Bande unter dem Titel erschien: „Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet".

Er beginnt mit der Besprechung der auf diese Frage bezüglichen Versuche von His und Humblet, und, der myogenistischen Tradition gemäss, suchte er nachzuweisen, dass dieselben mangelhaft ausgeführt und, unvollständig mitgeteilt, eigentlich nichts bewiesen haben (S. 268—270). Dann folgt die Auseinandersetzung seiner neuen Versuchsmethode. Gegen dieselbe liessen sich manche gewichtige Einwände machen. Die Speisung des Herzens mit der Ringer'schen Lösung, die so viele glänzende Dienste der Experimentation am ausgeschnittenen Herzen schon geleistet und noch leisten wird, eignet sich sehr wenig für die hier in Betracht kommenden Versuche. In diesen handelt es sich um Beobachtungen von feinen Veränderungen und Abweichungen des Rhythmus und der Stärke der Herzschläge nach Erzeugung eines bestimmten Eingriffs, der Durchtrennung des Faserbündels. Um die Beobachtungen mit Sicherheit verwerthen zu können, ist es dabei erforderlich, die übrigen Bedingungen des Versuchs möglichst normal zu erhalten. Die Speisung mit defibriirtem Blute oder noch besser mit dem eignen Blute des Versuchsthieres wäre bei Weitem vortheilhafter. Die von mir geschaffene Methode zum Studium der Durchströmungen des Gehirns bei erhaltener Blutcirculation der oberen Körperhälfte (Herstellung einer direkten Verbindung der Aorta descendens mit der Vena Cava inferior) würde sich für derartige Versuche besonders geeignet haben, weil das Herz nach Belieben mit seinem Centralnervensystem in Verbindung gesetzt werden könnte. Unter derartigen Bedingungen würde sich die Frage über die wirkliche Bedeutung des

1) Pflüger's Arch. Bd. 77. Die physiologischen Herzgifte. IV. Teil.

Uebergangsbündels in der That in einer für die Physiologie des Herzens erspriesslichen und klaren Weise lösen lassen. Meine Operationsmethode bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Der gewichtigen Einwände gegen die Verwendbarkeit der Suspensionsmethode von Gaskell oder der von Knoll sollen hier nur erwähnt werden. Dagegen muss ich Bedenken gegen die Durchschneidungsart des Uebergangsbündels erheben, die für so zarte Versuche viel zu eingreifende Verletzungen der Vorhofswände und Misshandlungen der Scheidewand erfordert, die die Versuchsergebnisse sicherlich trüben müssen. Wer die vorgefasste Ueberzeugung hat, dass das betreffende Faserbündel der allein wichtige Theil für die Uebertragung der Herzfunctionen ist, kann freilich diese Nebenverletzungen als irrelevant vernachlässigen. Für vorurteilsfreie Forscher ist dem aber nicht so.

Wir wollen aber von diesen methodischen Bedenken absehen, auch vorläufig die thatsächlichen Ergebnisse Hering's als vollgültig betrachten und für einen Augenblick sogar zugeben, dass gerade die Verletzung dieses Faserbündels, und nicht die anderer Stellen der Scheidewand, die harmonische Rhythmik der Vorhöfe und Ventrikel zu stören vermag. Hier kommt ja für uns nur die eine Frage in Betracht, inwieferne ein derartiges Ergebniss als Argument für die Streitfrage, ob Myogen oder Neurogen, verwendet werden können. Für Hering war die Entscheidung schon im Voraus gegeben.

„Da das Uebergangsbündel entsprechend seiner relativ geringen Grösse kaum noch eine andere in Betracht kommende Function besitzen dürfte, als der Erregungsleitung zu dienen, liegt die Frage nahe: Warum vermitteln überhaupt Muskelfasern die Ueberleitung der Erregung? Warum besorgen dies nicht lediglich Nerven, deren Function es bekanntlich ist, die Erregung zu leiten? Die Antwort liegt ebenso nahe: Die Erregungsleituug von *A* nach *V* besorgt desswegen ein Muskelbündel, weil die Erregungsleitung im Säugethierherzen eine muskuläre ist".

Wir rathen H. E. Hering, im ersten besten Handbuch der Logik nachzusehen, wie man eine derartige Beweisführung bezeichnet, wo man das, was erst bewiesen werden soll, schon im Voraus als Beweis benutzt.

Freilich kann H. E. Hering antworten, dass seine Behauptung, „die Erregungsleitung im Säugethierherzen ist eine muskuläre", die

Sicherheit eines Dogmas habe, also gar keiner Beweise bedarf. Wozu aber in solchem Falle noch experimentiren und zahlreiche Mittheilungen machen?

Der Autor schien auch selbst zu ahnen, wie wackelig seine ganze Beweisführung ist; um sie auf die Beine zu stellen, machte er im Bande 111 dieses Archivs eine neue kurze Mittheilung. Sie besteht aus einem von Dr. S. Tawara (Japan) ausgestellten und von Prof. Aschoff bescheinigten Zeugniss, dass die von Hering an vier Hundeherzen gemeldeten Schnitte in der That ausgeführt wurden . . .

Ich hege die feste Ueberzeugung, dass die atrio-ventriculare Rückzugsbrücke, trotz der verzweifelten Vertheidigung von Hering und der Beihilfe des siegreichen Japans, nächstens für die myogene Lehre sich in einen „Pont de Beresina" umwandeln wird . . .

Ich muss Engelmann das Zugeständniss machen, dass er trotz der Verharrung im myogenen Irrthume in seiner mehrmals citirten Rede am Schluss doch den Herznerven eine gewisse physiologische Bedeutung anerkennen will. So las ich mit wahrer Genugthuung auf Seite 42 folgende Zeilen:

„Lange, ehe es eine Physiologie, ja eine Medicin gab, wusste schon der Mensch, welch mächtigen Einfluss psychische Erregungen — Schreck, Angst, Zorn, Freude — auf Tempo und Kraft des Herzschlags ausüben. Spiegelt sich doch diese uralte Erfahrung in der Sprache aller Völker und aller Zeiten in zahlreichen Ausdrücken und Wendungen wieder, . . . dass das Herz trotz seiner im normalen Zustande normalen Unempfindlichkeit dem Laien als Sitz des Gefühls, des Gemüths, wo nicht der ‚Seele' gegolten hat."

Ich habe diese Zeilen mit um so grösserer Genugthuung gelesen, als sie nicht nur den Ideen, sondern auch den Ausdrücken nach, einem Auszug aus meiner Rede „Le Cœur et le cerveau"[1]), gehalten im Januar 1873 in der feierlichen Sitzung der Kaiserlichen Medico-chirurgischen Akademie zu Petersburg, gleichen. Meine Befriedigung über diese Uebereinstimmung mit dem Schöpfer der myogenen Theorie wird nur durch die von mir gesperrten Worte des Auszugs getrübt. Ich habe den § 6 des zweiten Capitels der „Nerfs de Cœur" der Frage über die Empfindlichkeit des Herzens gewidmet und ausführlich nachzuweisen gesucht, dass das Herz eines der feinstfühlendsten Organe unseres Körpers ist. Unter anderem citirte ich gerade die Worte meiner Rede, welche Engelmann's Beifall gefunden zu haben scheinen:

1) Siehe Revue Scientifique. 1873.

„Ce ne sont pas les poètes seuls qui attribuent cette signification au cœur. Dans toutes les langues, une foule d'expressions et de proverbes dépeignent le cœur comme le siège de nos sentiments et comme l'organe dont l'état détermine jusqu'à un certain point le caractère même de l'homme. Il suffit de citer quelques expressions des plus usitées: un cœur dur, un cœur glacé designent un égoiste; un bon cœur, un cœur chaud un altruiste. Le cœur se brise, le cœur se serre, avoir le cœur gros, le cœur palpite de joie — toutes ces locutions expriment avec une netteté admirable une serie de sentiments que tout homme a eprouvés à un degré quelconque. Tous les hommes sans exception, cultivès ou non, placent le siège de nos sentiments dans le cœur."

Es folgen nun Ausführungen über die Natur der Erregungen der verschiedenen Herznerven, welche den so mannigfaltigen Gemütszuständen entsprechen.

Dieser Gegensatz in den Schlüssen aus augenscheinlich identischen Beobachtungen lässt nur die Alternative als Erklärung zu: entweder urtheilt Engelmann über die sensiblen Herznerven ebenso verkehrt, wie über das übrige Herznervensystem, oder ich gehöre zu den Laien in der Physiologie des Herzens. Die Höflichkeit gebietet mir das letztere zu wählen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Neapel.)

Zwei Beiträge zur Physiologie der glatten Muskeln.

Von

Prof. **Fil. Bottazzi.**

(Mit 21 Textfiguren.)

I. Ueber die Innervation des Oesophagus der Amphibien.

1. Historisches über die Innervation des Oesophagus der Amphibien.

Bezüglich der Innervation des Oesophagus des Frosches, die wir als gleich derjenigen der Kröte annehmen, äussert sich Gaupp[1]) folgendermaassen: „Am Oesophagus verbreiten sich Aeste des N. vagus und solche des Sympathicus. Vom Vagus jeder Seite sind es zwei kräftige Aeste, der R. oesophageus et gastricus superior und der R. oesophageus et gastricus inferior, die in Frage kommen; die Zweige des Sympathicus gehen aus dem Plexus coeliacus s. solaris hervor (und begleiten die A. gastrica dorsalis). Inwieweit in den Vagusästen, die zum Oesophagus gelangen, sympathische Fasern in Betracht kommen, lässt sich noch nicht sagen; dass überhaupt im Vagus und seinen Aesten sympathische Elemente, und zwar Fasern wie Ganglienzellen, sich finden, ist bekannt."

Durch Reizungen des Sympathicus, der entlang der Wirbelsäule verläuft, ehe derselbe zu dem Vagusstamme gelangt, bedingte ich[2])

1) A. Ecker's und R. Wiedersheim's Anatomie des Frosches auf Grund eigener Untersuchungen durchaus neu bearbeitet von Dr. Ernst Gaupp. 3. Abteilung 1. Hälfte: Lehre von den Eingeweiden, 2. Aufl., S. 72—73. Braunschweig 1901.

2) Fil. Bottazzi, The action of the vagus and the sympathetic on the oesophagus of the toad. Journal of Physiol. vol. 25 Nr. 2 p. 157. 1899.

schon am Oesophagus der Kröte einzelne Zusammenziehungen, die etwas höher waren als die spontanen, niemals aber dauernde und erhebliche Tonuszunahmen, die ich hingegen durch Reizung der intracraniellen Wurzeln des Vagus oder der isolirten Med. oblongata erzielen konnte. Wegen der unmittelbaren Nähe des Vagus einerseits und wegen der Geringfügigkeit der Folge andererseits kann man jedoch nicht den Einwand ausschliessen, dass die Folge von Reizausbreitung auf die Fasern des die Muskulatur des Oesophagus innervierenden Vagus bedingt wäre.

„Physiologisch“, fährt Gaupp fort, „ist der Einfluss des Nervensystems auf den Oesophagus des Frosches wiederholt geprüft worden [zuerst von Goltz[1]) 1872], am gründlichsten wohl in den schönen Untersuchungen von E. Steinach . . . . .“

Nach Steinach[2]) führt der Vagus dem Oesophagus nicht nur motorische („erregende“) Fasern, sondern auch hemmende Fasern zu. Die hemmende Wirkung wird von der Med. oblongata ausgeübt und dem Oesophagus durch den Vagus vermittelt. Man muss aber näher betrachten die „erregende Wirkung“ und die „Hemmungswirkung“, von der dieser Autor spricht. Leider enthält weder die Arbeit von Goltz noch jene von Steinach Kurven; man ist desswegen auf die einfache Beschreibung, die die Verfasser von den in ihren Untersuchungen beobachteten Erscheinungen machen, angewiesen.

Nach den Untersuchungen von Goltz und Steinach würde die Med. oblongata durch die Vagi eine „tonische Hemmungswirkung“ auf den Magen und den Darm und eine atonische Hemmungswirkung auf den Oesophagus ausüben. Folgendermaassen äussert sich Steinach (*c*, S. 532).

„Nach Entfernung des Kopfmarks oder nach Durchtrennung der Vagi schnürt sich der Oesophagus zusammen und bleibt in einer dauernden, wenn auch im Grade wechselnden Contraction. Am

1) R. Goltz, Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 6. 1872.

2) *a*) E. Steinach, Ueber die motorische Innervation des Darmtractus durch die hinteren Spinalwurzeln. Lotos Nr. 7 Bd. 4. 1893. — *b*) Idem und H. Wiener, Motorische Functionen hinterer Spinalnervenwurzeln. Pflüger's Arch. Bd. 60. 1895. — *c*) Idem, Ueber die visceromotorischen Functionen der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 71. 1898.

Magen und obersten Dünndarm entwickelt sich unter dem Ausfalle der Hemmungsimpulse jener Zustand, welcher sich als hohe Steigerung der Erregbarkeit zu erkennen gibt, indem schon die gelindesten Anstösse starke locale oder ausgebreitete Bewegungen erwirken und zeitweise auch ohne merkliche Ursache — ‚spontane‘ Peristaltik auftritt.“ Ein Frosch mit erhaltener Med. oblongata zeigt den Darm „stundenlang in Ruhe“, während sich der Oesophagus als „schlaff ausgedehnt, ganz allmählich in den Cardialteil des Magens übergehend“ zeigt; bei einem Frosch ohne Med. oblongata sieht man hingegen Folgendes: Der Oesophagus „schnürt sich zusammen, und setzt sich scharf von der Cardia ab“ und “verharrt meist permanent in einem Zustande mittlerer Contraction“, während sich die entfernteren Teile des Darmtractus peristaltisch bewegen. Der Autor hat ferner auch die Med. oblongata gereizt; aber „die Ergebnisse waren nicht ganz übereinstimmend“; trotzdem hält er am Obigen fest.

Die Med. oblongata sendet jedoch auch Hemmungsimpulse zu dem Oesophagus. „Die hier beschriebenen Experimente und Controlversuche scheinen somit die Annahme zu rechtfertigen, dass die Medulla oblongata des Frosches neben erregenden auch hemmende Organe für den Oesophagus, den Magen und den obersten Dünndarm enthält, dass die Hemmungsimpulse durch die Vagi den Darmganglien vermittelt werden, und dass die letzteren ausgeübte Hemmungswirkung tonischer Natur ist.“

Es scheint mir, dass die ganze vom Autor gemachte Deutung der beobachteten Erscheinungen unzutreffend ist. Zunächst vernichtet er nicht das ganze Gehirn unter Schonung der einzigen Med. oblongata, da er Seite 532 in einer Fussnote sagt: „Zur vollständigen Schonung der Grenze der Medulla oblongata lasse ich die Kleinhirnleiste stehen.“ Es ist dann möglich, dass er in vielen Fällen noch Teile der Vierhügel geschont hat.

Dann sieht man, dass der Autor die Physiologie der Muskulatur des Oesophagus nicht näher kennt; sonst würde er wissen, dass dieser manchmal in Contractur für lange Zeit verbleibt, sowohl wenn die ganze Cerebrospinalachse geschont wie zerstört wurde.

Schliesslich ist es sehr wohl möglich, dass die Zerstörung selbst der Med. oblongata, als sehr starker Reiz wirkend, jene Contractur des Oesophagus bedingte, die er als „Ausfallerscheinung“ deutet. Wäre dies der Fall, so hätte der Autor wegen der nunmehr

ganz bekannten Fähigkeit des Oesophagus, spontane rhythmische Bewegungen auszuführen, in den Fröschen mit Med. oblongata diese Bewegungen, die er dagegen niemals erwähnt, beobachtet haben.

Sicher mit Unrecht misst er einen geringen Werth den Ergebnissen der Reizungen bei. Gerade desswegen, dass ich mich vor Allem dieser Reizungen und der treuen Wiedergebung der Versuchsergebnisse durch graphische Methode bedient habe, schreibe ich meinen Ergebnissen einen viel grösseren Werth zu. Sie wurden zwar an Kröten erhalten, sie sind aber gewiss auch an Fröschen anwendbar, weil es unter einander keine Unterschiede in Bezug auf die Innervation des Verdauungscanals, besonders des Oesophagus, gibt.

Auf den Oesophagus uns beschränkend, sagt also Steinach, dass der Oesophagus sich unter dem Einfluss von atonischen Hemmungsimpulsen, von der Med. oblongata ausgehend, befindet. Mit anderen Worten besteht, dem Autor nach, die Hemmung darin, dass der Oesophagus keine peristaltischen Bewegungen vollführt, wenn er sich unter dem Einfluss der Med. oblongata befindet, und die Hemmung ist atonisch, weil der Oesophagus, wenn die Med. oblongata nicht vernichtet wurde, schlaff ausgedehnt ist. Wird nun die Med. oblongata zerstört, so verschwinden die Impulse, die im Ausdehnungszustande den Oesophagus erhalten, der in Folge dessen in einen dauernden Zustand von Contractur übergeht. Nach Steinach führt der Oesophagus nie peristaltische Bewegungen aus: weder im Ausdehnungszustande, wenn er durch die Med. oblongata gehemmt ist, noch im Contracturzustand, nach der Zerstörung dieses Organs.

Ausser den Vagi wirken auf den Oesophagus auch die proximalen Spinalnerven auf dem Wege des Sympathicus ein. Waters[1]) reizte den Stamm des N. spinalis IV noch vor der Abzweigung des entsprechenden R. communicans und beobachtete in Folge dessen peristaltische Bewegungen im Oesophagus bis zum Cardialteile und Vasoconstriction im Gebiete des Oesophagus.

Auch Steinach behauptete, dass der N. spinalis III und der N. spinalis IV motorische Fasern zum Oesophagus senden, die

1) W. Waters, Some vasomotor functions of the spinal nerves in the frog. Journal of Physiol. vol. 6. 1885.

durch die Hinterwurzeln gingen, während die Vorderwurzeln keinen Einfluss auf die Muskulatur des Verdauungsrohres haben würden. Die Hinterwurzel des dritten Spinalnervenpaares würde das mittlere Drittel, und die Hinterwurzel des vierten Spinalnervenpaares den distalen Teil des Oesophagus innervieren.

2. Versuchstechnik und Ergebnisse der Versuche über die Innervation des Oesophagus.

Nach Herauspräparierung des Oesophagus der Kröte, wie ich bei anderen Mittheilungen angegeben habe, verzeichnete ich dessen automatische Bewegungen. Das Centralnervensystem war entweder unversehrt oder in seinen verschiedenen Theilen (d. h. das ganze Gehirn oder dieses zusammen mit der Med. oblongata oder bloss das Rückenmark) je nach den verschiedenen Fällen zerstört.

Wird bei einem Thiere, das das Centralnervensystem noch erhalten hat, mit einem kleinen, feinen, mit physiologischer Kochsalzlösung getränkten Haarpinsel die Pharynxschleimhaut gekitzelt, während der Oesophagus die bekannten automatischen rhythmischen Bewegungen ausführt, so hören diese zeitweise auf, indem nämlich in der Reihenfolge der Bewegungen meist eine fehlt, während der allgemeine Tonuszustand des Oesophagus sich zu erniedrigen sucht. Die spontane, der Hemmung unmittelbar folgende Contraction ist im allgemeinen kräftiger als die vorangehenden.

Es handelt sich um eine reflectorische Hemmung der automatischen Contractionen des Oesophagus, welche Hemmung bei den natürlichen Bedingungen mit dem Impuls, den die Pharynxmuskulatur auf den Nahrungsbissen entfaltet, gleichzeitig auftritt, und so begünstigt sie das Heruntergleiten desselben in den Magen.

Ich suchte festzustellen, wo das Centrum dieses Reflexes liegt, und durch welche Wege die centripetalen und und die centrifugalen Erregungen verlaufen.

Sowohl die Vernichtung der Med. oblongata wie die Vernichtung des Rückenmarkes heben den Reflex auf, welcher auch nicht mehr auftritt, wenn die N. Vagi und die N. Glossopharyngei durchschnitten werden.

Andererseits konnte ich Folgendes feststellen:

1. Die Reizung der Med. oblongata allein, bei Unversehrtbleiben der Nerven, die aus ihr stammen, ruft weder Hemmung der automatischen Bewegungen noch Tonusabnahme des Oesophagus

hervor; hingegen bedingt sie immer tonische Contractur, ohne dass die rhythmischen Bewegungen aufhören, wenn der Contractionszustand nicht überaus gross ist.

2. Die Reizung des Rückenmarks allein ruft weder Contractur noch mässige Tonuszunahme des Oesophagus hervor; dagegen sucht der Tonus derselben sich zu erniedrigen. Es gelang mir aber auch nicht, obwohl ich zahlreiche Untersuchungen darüber angestellt habe, eine Hemmung der automatischen Bewegungen des Oesophagus als Folge der Reizung des Rückenmarkes allein zu erzielen — einige seltene Fälle ausgenommen, doch nicht von absoluter Sicherheit.

Aus diesen Versuchen kann man Folgendes schliessen:

1. Es ist wahrscheinlich, dass die afferente Bahn des Hemmungsreflexes durch den N. Glossopharyngeus oder den Vagus läuft und die efferente Bahn durch die Sympathicuszweige, die vom proximalen Abschnitt des Rückenmarkes abgehen, während das Reflexcentrum am wahrscheinlichsten im proximalen Abschnitt des Rückenmarks liegt.

2. Aus der Med. oblongata der Kröte gehen ausschliesslich Impulse aus, die immer eine positiv-tonotrope Wirkung auf die Oesophagusmuskeln zur Folge haben, und zwar der Vagus ist der Tonusnerv, wie für den Vorhof und den Venensinus des Herzens von Emys europaea so auch für die Oesophagusmuskulatur (von Emys und) von Bufo.

3. Aus dem Rückenmark (proximaler Abschnitt) gelangen zum Oesophagus durch die Sympathicusfasern keine Erregungen, die eine positiv-tonotrope Wirkung zu entfalten vermögen, sondern vielmehr negativ-tonotrope Impulse, die nämlich den Tonus zu vermindern suchen.

Diese durch elektrische Reizungen der Nerven und Nervencentren gewonnenen Versuchsergebnisse werden von denjenigen der Adrenalinwirkung, die ich schon in einer anderen Arbeit[1]) beschrieben habe, bestätigt. Adrenalin ruft beim Oesophagus eine ungeheure Tonusabnahme hervor. Da dieser Stoff bei jedem glatten Muskelorgan die nämlichen Effecte erzeugt wie die Reizung der zu demselben Organ gehenden Sympathicuszweige (Langley, Elliot),

1) Bottazzi e Costanzi, Nuove ricerche sull' azione dell' Adrenalina etc. Il Tommasi Nr. 1. 1905.

ist es deutlich die Uebereinstimmung der hier beschriebenen physiologischen Untersuchungen und jener über die Wirkung des Adrenalins.

Was die Beziehung zwischen den eben erwähnten Tonusschwankungen und dem Verhalten der automatischen rhythmischen Contractionen anlangt, so ist es klar, dass letztere auf dem Niveau der Contractur verschwinden können, wenn sie überaus gross ist, ohne dass aber dadurch bewiesen wird, dass die Reizung des Vagus oder der Med. oblongata Hemmung der Oesophagusbewegungen erzeugt, da die Hemmung, wenn sie überhaupt vorhanden ist, bloss eine scheinbare ist, d. h. eine einfach mechanische Folge der äussersten Verkürzung des Präparates.

Uebrigens ist die manchmal von der Reizung des Sympathicus (oder des von der Med. oblongata abgetrennten Rückenmarkes) bedingte Tonusabnahme eine von den rhythmischen automatischen Bewegungen ganz verschiedene Sache, die sehr deutlich und sehr ausgesprochen auftreten können, ohne dass man desswegen behaupten darf, dass die Reizung des Sympathicus keine negativ-tonotrope Wirkung habe. Hingegen ist gerade dann — wie man am Vorhof des Herzens von Emys deutlich erkennt, — wenn der Vorhoftonus sich erniedrigt infolge von Sympathicusreizung, zu beobachten, dass die systolischen Contractionen höher erscheinen. Das Phänomen wiederholt sich nicht so deutlich am Oesophagus von Bufo; doch besagt dies nicht, dass man nicht mit Sicherheit behaupten kann, dass weder die Reizung des Rückenmarkes noch jene der Sympathicuszweige oder der Spinalnerven eine wahre dauernde Contractur des Oesophaguspräparates erzeugt.

3. Beschreibung der Curven bezüglich der Oesophagusinnervation bei Bufo vulgaris.

Die vorangehenden Schlüsse ergeben sich aus der Durchsicht der von mir in den ausgeführten Versuchen gewonnenen Curven. Von diesen Curven will ich nun hier bloss diejenigen angeben und beschreiben, die mir am beweiskräftigsten erscheinen.

Die Curven der Fig. 1, 2 und 3 wurden auf einer berussten Trommel, mit einer sehr langsamen Umdrehungsgeschwindigkeit (eine ganze Umdrehung brauchte 24 Std.), verzeichnet. In Fig. 1 führt der Oesophagus (im letzten Drittel der Curve) eine Contraction aus, von einer Zunahme der einzelnen Zusammenziehungen begleitet, ohne äusseren wahrnehmbaren Reiz. Das Centralnervensystem des Thieres war erhalten.

Es ist daher wahrscheinlich, dass die Contractur die Folge von Erregungen aus der Med. oblongata war.

In der Fig. 2 sind zwei Curven (I und II). Die erste (links) zeigt eine starke Contractur, in Folge von faradischer Reizung der

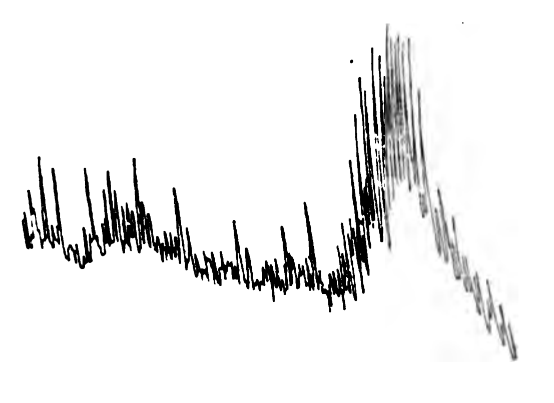


Fig. 1. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Spontane Zunahme des Tonus und der rhythmischen Contractionen. Temp. 17 ° C. Die Trommel macht eine Umdrehung innerhalb 24 Stunden. (21. März 1904.)

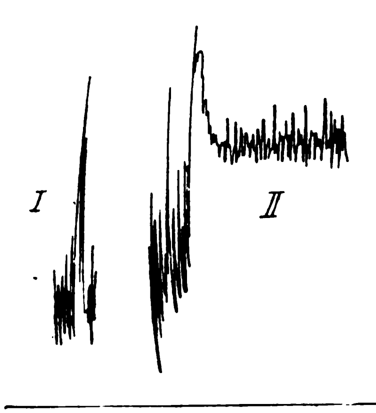


Fig. 2. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Temp. 19—20 ° C. Eine Trommelumdrehung braucht 24 Stunden. *I*. Das Rückenmark ist zerstört. Folge einer kurzen starken faradischen Reizung der Med. oblongata. (10. März 1904.) *II*. Das Gehirn ist zerstört. Zuerst Reizung des Rückenmarks, dann faradische Reizung des Oesophagus.

Med. oblongata. Während der Oesophagus die Curve (II) aufzeichnet, wurde zuerst kurz das Rückenmark, dann direct derselbe Oesophagus gereizt. Die Reizung des Rückenmarkes erzeugt

eine starke Contraction des Oesophagus, ohne dauernde Tonuszunahme; dagegen bedingt die zweite eine kräftige Contractur, die lange Zeit nach Aufhören des Reizes fortdauert. Die Langsamkeit der Trommeldrehung gestattet nicht, die Besonderheiten der Curven gut zu erkennen; es scheint aber, dass während der Reizung die Contractur vom Aufhören der einzelnen automatischen Contractionen begleitet wurde. Letztere treten später wieder auf, als das Präparat sich etwas ausgedehnt hat, jedoch während es noch in starker Contractur ist. Das Verschwinden oder das Erhaltenbleiben der

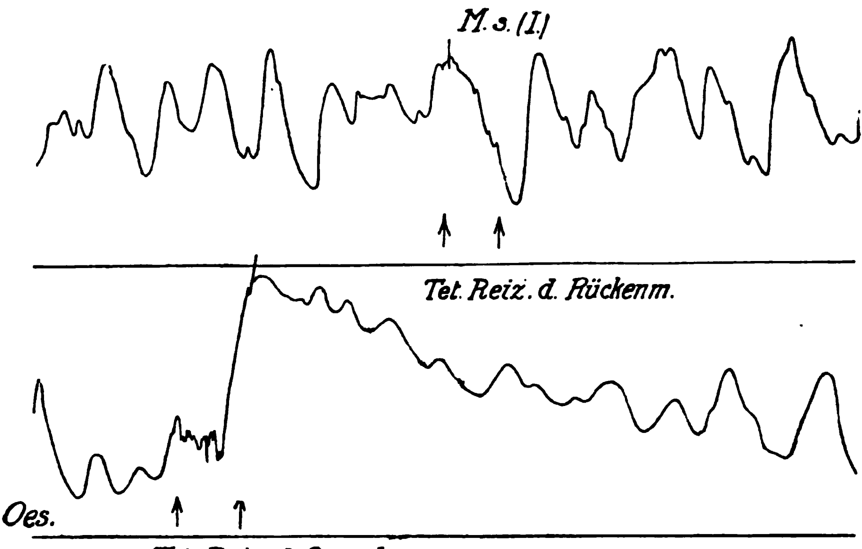


Fig. 3. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Das ganze Gehirn zusammen mit der Med. oblongata war zerstört. Die tetanisirende Reizung des Rückenmarks (obere Curve, *M. s. I*) erzeugt keine Folge oder schwache Tonusabnahme. Die directe faradische Reizung des Oesophagus (untere Curve, *Oes.*), mittelst Auflegen der Platinelektroden auf die Schleimhaut, bedingt eine starke Contractur, mit Aufhören der rhythmischen Contractionen bloss während der Reizung. Temp. 18° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht ungefähr 2 Min. (24. März 1904.)

einzelnen gesonderten Zusammenziehungen auf dem Niveau der von der directen Reizung des unversehrten Oesophagus herbeigeführten Contractur hängt also von der Grösse der Verkürzung des Muskels ab, in dem Sinne, dass, wenn er maximal verkürzt ist, da er sich überhaupt nicht mehr weiter contrahiren kann, die einzelnen Contractionen verschwinden, um wieder zu erscheinen, erst wenn sich das Präparat etwas ausgedehnt hat.

Es ist dann einleuchtend, dass durch schwache oder mittelmässig

starke Reizungen, die bloss unvollständige Contracturen erzeugen, die Contracturlinie mehr minder hohe einzelne Zuckungen zeigen wird. Da für gewöhnlich die nicht-maximalen Reizungen ausgeführt werden, so hängt davon ab, dass im Allgemeinen die auf diese Weise erzeugten Contracturen in den betreffenden Curven niemals die Gestalt einer gleichmässigen Linie, ähnlich wie diejenigen des vollständigen Tetanus der quergestreiften Muskeln, annehmen. Dieselbe Erscheinung könnte aber auch zum Gedanken führen, dass die aus glatter Mus-

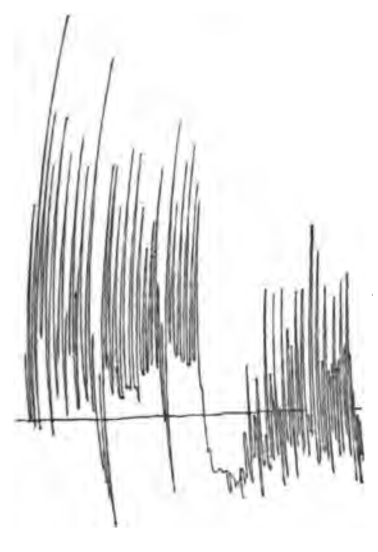


Fig. 4. Oesophagus von Bufo vulgaris ♀. Das Centralnervensystem unversehrt. Links sieht man normale rhythmisch-automatische Contractionen. Dann sieht man zwei starke Tonuserniedrigungen, die zwei auf einander folgenden mechanischen Reizungen (durch einen Haarpinsel mit einer 0,7 %igen NaCl-Lösung getränkt) der bucco-pharyngealen Schleimhaut entsprechen. Endlich, noch mehr nach rechts, erkennt man die depressorische Wirkung einer Lösung (4 Tropfen in 46 Tropfen einer 0,7 %igen NaCl-Lösung) von „Paraganglina Vassale". Temp. 18° C. Eine ganze Trommeldrehung braucht 24 Stunden. (12. Februar 1904.)

kulatur bestehenden Organe, die immer mit Nervenganglien oder Ganglienplexus versehen sind, ähnlich wie das Herz unfähig sind, vollständige Contracturen (Tetani), d. h. ohne sichtbare einfache Contractionen, zu vollführen. Diese Unfähigkeit würde dann entweder an die Natur der contractilen Elemente oder an die Gegenwart der Nervenganglienelemente geknüpft sein. Diese Frage will ich aber eingehend im zweiten Theil dieser Arbeit behandeln.

Die Curven der folgenden Abbildungen zeigen die Effecte der faradischen Reizungen der Med. oblongata und des Rückenmarkes.

Fig. 4 zeigt die Folgen von zwei reflectorischen Reizungen der Oesophagusmuskulatur.

Die durch Reizungen der Med. oblongata ausnahmslos er-

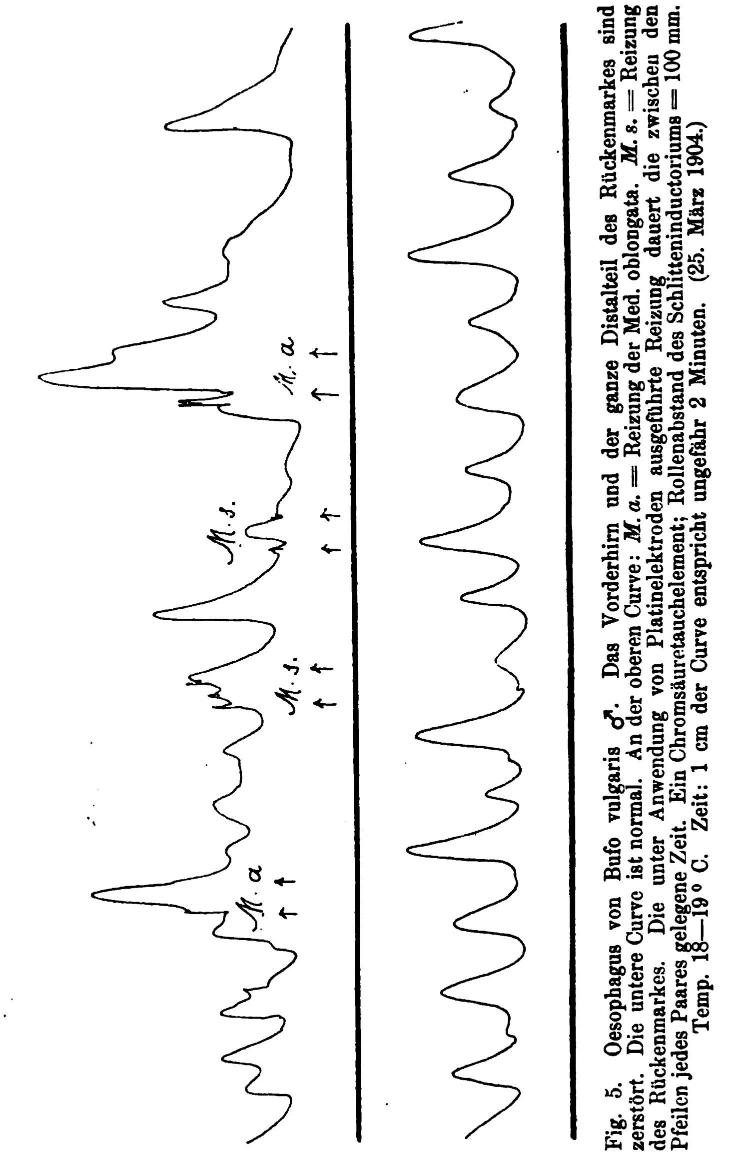


Fig. 5. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Das Vorderhirn und der ganze Distalteil des Rückenmarkes sind zerstört. Die untere Curve ist normal. An der oberen Curve: *M. a.* = Reizung der Med. oblongata. *M. s.* = Reizung des Rückenmarkes. Die unter Anwendung von Platinelektroden ausgeführte Reizung dauert die zwischen den Pfeilen jedes Paares gelegene Zeit. Ein Chromsäuretauchelement; Rollenabstand des Schlitteninductoriums = 100 mm. Temp. 18—19° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht ungefähr 2 Minuten. (25. März 1904.)

zeugte Contractur wird von der oberen Curve der Fig. 5 und von den Curven I und II der Fig. 6 bewiesen.

Die Reizungen des Rückenmarkes hingegen haben keinen bemerkenswerthen Effect zur Folge, wie Fig. 7 (untere Curve) zeigt,

oder aber erzeugen sie vielmehr eine Erschlaffung des Oesophagus-präparats, sie besitzen nämlich ein expansorische Wirkung.

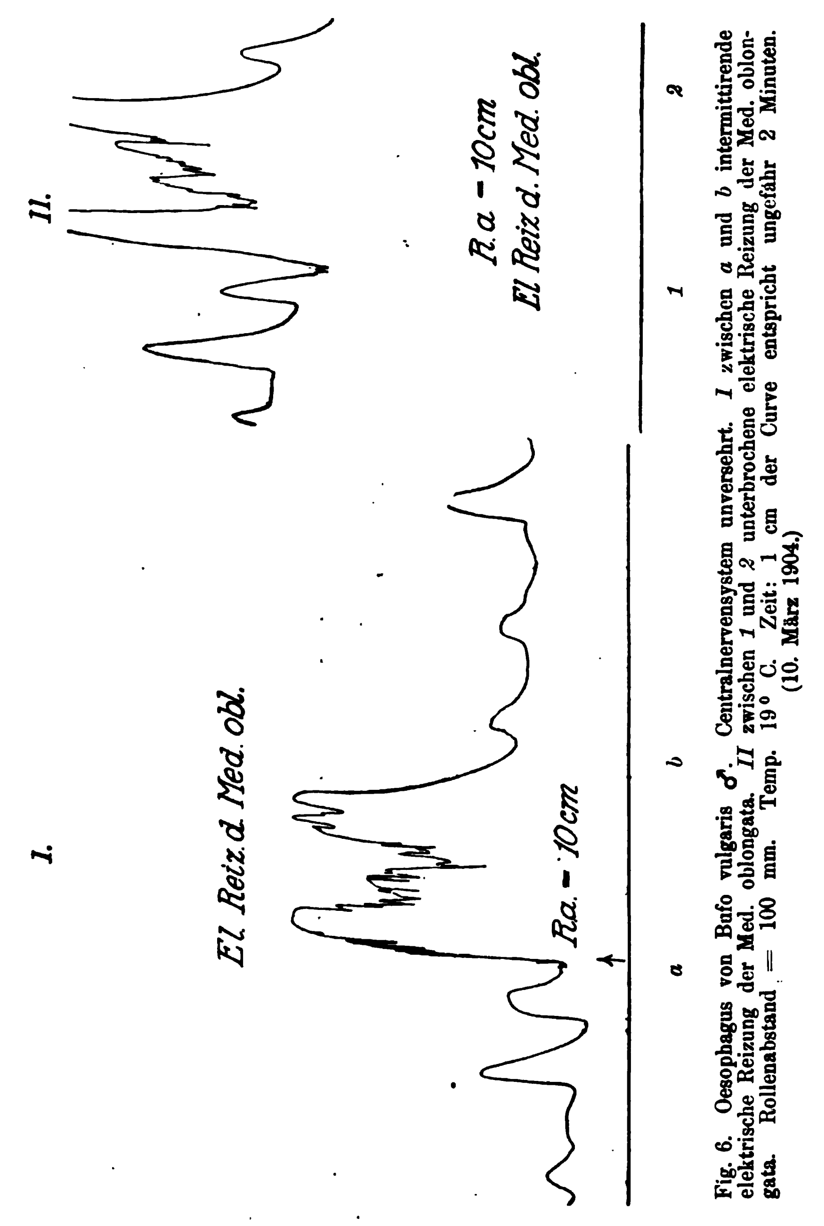


Fig. 6. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Centralnervensystem unversehrt. *I* zwischen *a* und *b* intermittirende elektrische Reizung der Med. oblongata. *II* zwischen 1 und 2 unterbrochene elektrische Reizung der Med. oblongata. Rollenabstand = 100 mm. Temp. 19° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht ungefähr 2 Minuten. (10. März 1904.)

Fig. 8 zeigt, dass in Folge von drei successiven Reizungen des Rückenmarkes der Oesophagus sich immer mehr verlängerte, d. h. sein Tonus sich immer mehr erniedrigte.

Um jegliche Ausbreitung der elektrischen Reize auszuschalten, wurde das Rückenmark zerstört, wenn man die Med. oblongata reizte, und umgekehrt, falls man die Folgen der Reizung des Rückenmarks feststellen wollte, wurde zuvor die Med. oblongata zerstört.

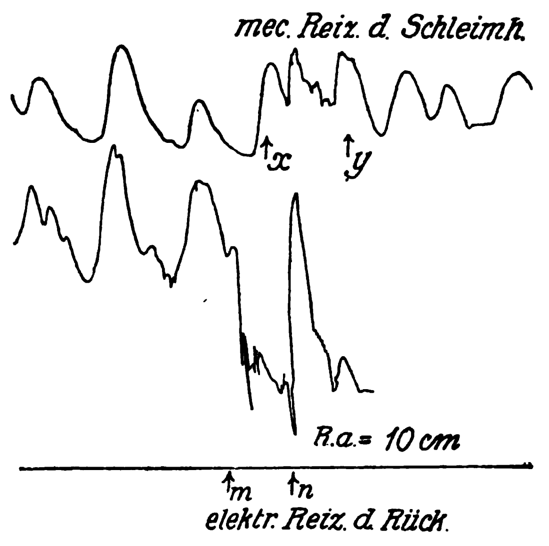


Fig. 7. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Derselbe wie an der vorhergehenden Abbildung. An der oberen Curve zwischen x und y sieht man eine negative Folge der mechanischen Reizung der bucco-pharyngealen Schleimhaut. An der unteren Curve zwischen m und n, d. h. unter den zwei Pfeilen, sieht man eine erhebliche Tonuserniedrigung nach elektrischer Reizung (Rollenabstand = 100 mm) des Rückenmarks.

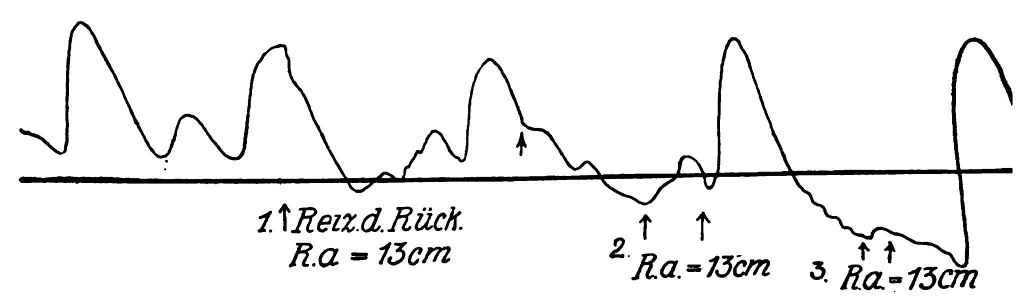


Fig. 8. Oesophagus von Bufo vulgaris. Zerstörung des Gehirns zusammen mit der Med. oblongata. Man sieht die negativ-tonotropen Effecten von drei auf einander folgenden Reizungen des Rückenmarks. Temp. 20° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht etwa 2 Minuten. Die Zahlen zwischen den Pfeilen zeigen den Rollenabstand an. (10. Mai 1904.)

Da die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse sich nicht von jenen unterschieden, die durch locale Reizungen gewonnen wurden, als das

ganze Centralnervensystem in situ belassen wurde, so ist daraus zu schliessen, dass in den letzteren Fällen die mit dünnen Platinelektroden ausgeführten Reizungen wohl localisirt blieben.

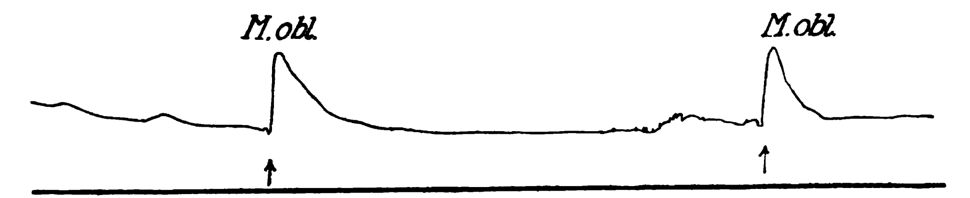


Fig. 9. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Bloss die Med. oblongata und der Proximaltheil des Rückenmarks war geschont. Der Oesophagus wurde zu wiederholten Malen mit einer 1 ‰ igen Atropinsulfatlösung behandelt. Die automatischen Bewegungen dieses Präparates waren schon anfangs überaus schwach. Reizung der Med. oblongata (*M. obl.*) erzeugt Contraction des Oesophagus. Temp. 15 ° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht ungefähr 2 Minuten. (23. März 1904.)

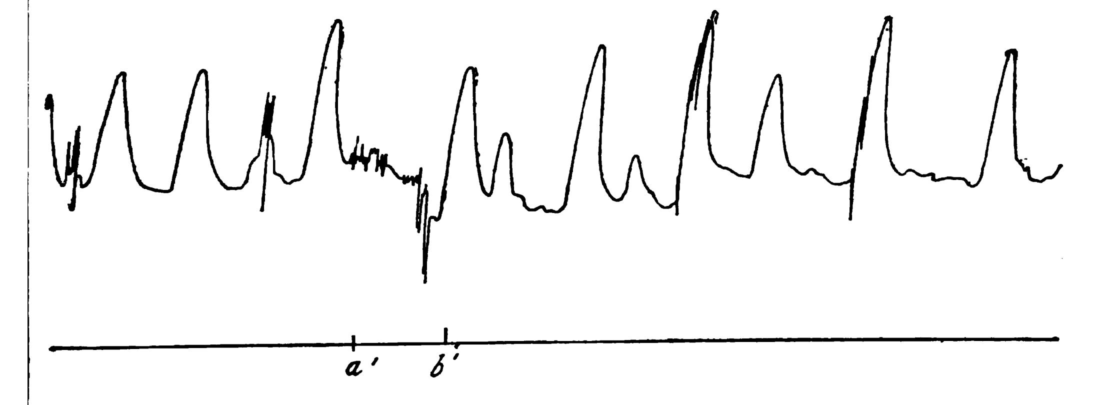


Fig. 10. Oesophagus von Bufo vulgaris. Zwischen *a′* und *b′* schwache mechanische Reizung der Pharynxschleimhaut. Temp. 18 ° C. Zeit: 1 Minute. (25. März 1904.)

Ich nahm ferner mir vor, zu sehen, ob das Atropin, direct auf den Oesophagus gebracht, die Wirkung der Vagusfasern auf die glatte Muskulatur desselben aufzuheben vermöchte. Zu diesem Zwecke wurde der Oesophagus mit einer 1 ‰ igen Atropinsulfatlösung wiederholt begossen: hierauf wurde die Med. oblongata gereizt. Die Folgen sieht man in der Fig. 9: jeder Reizung entsprach eine erhebliche Contraction des Oesophagus. Atropin wirkt also hier nicht wie am Herzen.

Nun folgen schliesslich die Curven des von mir beobachteten Hemmungsreflexes. Fig. 10 und 11 zeigen, dass, wenn die bucco-pharyngeale Schleimhaut der Kröte (mittels eines kleinen weichen Haarpinsels mit physiologischer Lösung getränkt) leicht gereizt wird, während der Oesophagus seine gewöhnlichen rhythmischen Contractionen ausführt, eine Tonusabnahme und Hemmung der entsprechenden automatischen Contraction während der Reizung (zwischen *a'* und *b'* in der Fig. 10, zwischen den zwei Pfeilen in der Fig. 11) Statt hat. In der Curve fehlt eine Contraction zur Zeit der Reizung.

Fig. 11. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Das Thier wurde durch einen scharfen Scheerenschnitt in zwei Hälften getheilt. In der Kopfhälfte, mit der der Oesophagus verbunden war, lag also, zusammen mit dem Gehirn, noch der Proximaltheil des Rückenmarkes unversehrt. Im Niveau der zwei Pfeilpaare wurde die bucco-pharyngeale Schleimhaut mittels eines Haarpinsels mit einer 0,7 %igen NaCl-Lösung getränkt, schwach gereizt. Es tritt reichliche Schleimabsonderung auf der gereizten Fläche ein. Man beobachtet ferner rasche reflectorische Bewegungen der Pharynxmuskulatur, die als Zacken auf der Curve erscheinen. In beiden Malen ist die Tonusabnahme eine bedeutende. Temp. 17° C. Zeit: 1 Minute. (9. Februar 1904.)

Dasselbe beobachtet man im linken Abschnitt der Curve von Fig. 12. Bei diesem Versuch wurde der Oesophagus, nachdem man den Hemmungsreflex beobachtet hatte, wiederholt mit einer 1 ‰igen Atropinsulfatlösung begossen. Nach dieser Behandlung fuhr das Präparat fort, seine rhythmischen (regelmässigere als zuvor) Contractionen zu vollbringen. Die darauf folgenden mechanischen Reizungen der bucco-pharyngealen Schleimhaut bedingten aber keine so deutliche Hemmung wie das erste Mal: daraus kann man aber nicht mit Sicherheit auf eine specifische Wirkung des Atropins schliessen. Vielmehr ist vielleicht an Erschöpfung des centralen oder peripheren Mechanismen zu denken, die den beschriebenen

Hemmungsreflex vermitteln. Der unterhalb der Fig. 13 befindlichen Erklärung derselben ist hier nichts hinzuzufügen.

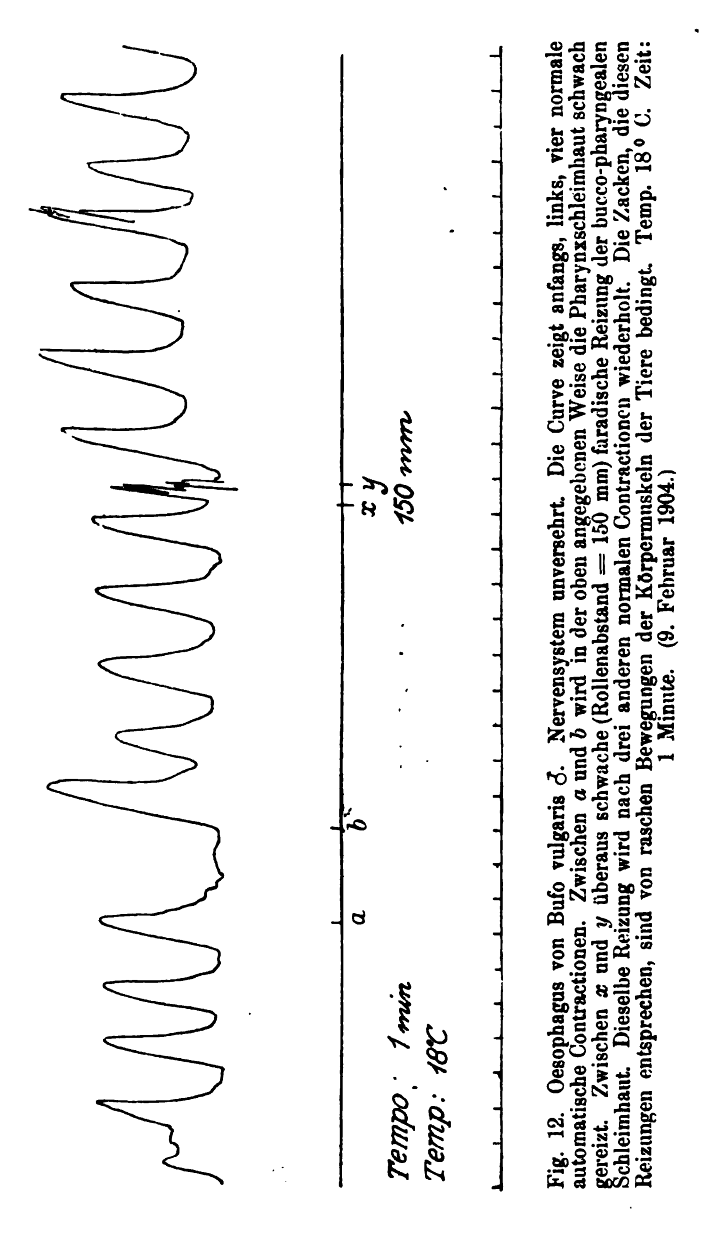


Fig. 12. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Nervensystem unversehrt. Die Curve zeigt anfangs, links, vier normale automatische Contractionen. Zwischen a und b wird in der oben angegebenen Weise die Pharynxschleimhaut schwach gereizt. Zwischen x und y überaus schwache (Rollenabstand = 150 mm) faradische Reizung der bucco-pharyngealen Schleimhaut. Dieselbe Reizung wird nach drei anderen normalen Contractionen wiederholt. Die Zacken, die diesen Reizungen entsprechen, sind von raschen Bewegungen der Körpermuskeln der Tiere bedingt. Temp. 18° C. Zeit: 1 Minute. (9. Februar 1904.)

II. Das Refractärstadium am Oesophagus von Amphibien und anderen Thieren sowie an anderen glatten Muskeln.

1. Historisches.

Neuerdings hat Magnus[1]) die Annahme aufgestellt, dass, während die quergestreiften Muskeln fähig sind, vollständige Tetani auszuführen, die Organe aus glatter Muskulatur (Dünndarm), ähnlich wie das Herz, auf directe Reizungen mittels eines tetanisirenden Stromes keine wahre Tetani oder, besser gesagt, keine vollständigen Contracturen zeigen, sondern die Folge der Reizung sich bloss als eine Zunahme der Frequenz und der Stärke der einfachen automatischen Contractionen, nebst eines gewissen Verkürzungsgrades des Muskelpräparates äussert. Dieser Unterschied im Verhalten wäre, dem Autor nach, von der Gegenwart der Gangliencentren in den glatten

1) R. Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugethieren. IV. Mittheilung. Rhythmicität und refractäre Periode. Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 525. 1904.

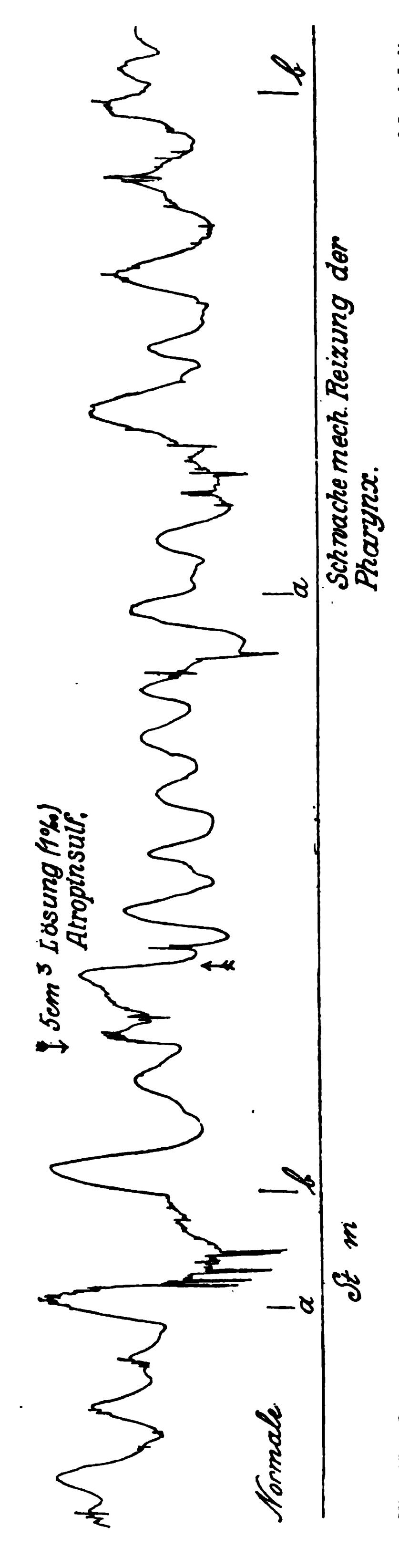


Fig. 13. Oesophagus von Bufo vulgaris ♂. Nervensystem unversehrt. Die Curve zeigt zuerst links vier normale Contractionen. Zwischen *a* und *b* wird die bucco-pharyngeale Schleimhaut gereizt. Zwischen den zwei Pfeilen giesst man auf den Oesophagus tropfenweise 5 ccm von einer 1 ‰ igen Atropinsulfatlösung. Hierauf wird zwischen *a* und *b* die Schleimhaut mechanisch wieder gereizt. Temp. 18° C. Zeit: 1 cm der Curve entspricht ca. 2 Minuten. (27. März 1904.)

Muskelorganen (wie am Herzen) bedingt; denn werden die Ganglien entfernt, so würde dann das Muskelpräparat auf die directen faradischen Reizungen hin mit wahren tetanischen Contractionen antworten. Das Ausbleiben von wahren Tetanis wäre davon abhängig, dass sowohl das Herz wie der Darm eine refractäre Periode zeigen.

Gegen diese Annahme erhob P. Schultz[1]) in seiner letzten Arbeit Einwand; er hielt daran fest, dass die äussere Muskelhülle des Darms keine refractäre Periode zeigt, obwohl sie den Auerbach-schen Plexus behält.

R. Magnus[2]) antwortete den Einwänden von Schultz, indem er, auch auf Grund neuer Untersuchungen, die allerdings mir nicht mehr beweisend scheinen als die ersteren, an seiner Anschauung festhält.

Da P. Schultz in seiner eben erwähnten Mittheilung auch die Untersuchungen von V. Ducceschi über die Magenmuskulatur einer Kritik unterzieht, so erwidert ihm der letztere Forscher[3]), dass er seine Mittheilung nicht genau gelesen hat, in welcher er „die graphische Demonstration der Refractärperiode“ am Hundemagen gefunden hätte, in dem er jedoch nichts beobachten konnte, das der compensatorischen Pause des Herzens ähnlich wäre.

Es ist eigenthümlich, dass keiner unter den erwähnten Verfassern zu wissen scheint, dass ich mich in einer ersten Arbeit[4]) schon im Jahre 1897 und dann in einer zweiten Mittheilung[5]) vom Jahre 1898 mit der Frage beschäftigte, die sich auf das Vorhandensein einer etwaigen refractären Periode bei einem Abschnitt (Oesophagus) des Darmrohres von Bufo vulgaris, von Huhn u. s. w. und von Aplysia bezieht; und doch wurde die zweite Mittheilung in

---

1) P. Schultz, Ueber die angebliche refractäre Periode der Darmmuskulatur der Warmblüter. Arch. f. Physiol. Suppl.-Bd. S. 23. 1905.

2) R. Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugethieren. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 152. 1906.

3) V. Ducceschi, Ueber die Refractärperiode der Magenmuskulatur von Warmblütern. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 161. 1906.

4) Fil. Bottazzi, Sullo sviluppo embrionale della funzione motoria negli organi a cellule muscolari. G. Carnesecchi und Figli, Firenze 1897.

5) Fil. Bottazzi, Contribution to the physiology of unstriated muscular tissue. Part 4. The action of electrical stimuli upon the oesophagus of Aplysia depilans etc. Journal of Physiol. vol. 22 p. 481. 1898.

einer der bekanntesten und verbreitetsten physiologischen Zeitschriften publicirt.

In der ersten Mittheilung (Seite 52—53) schrieb ich Folgendes:

„. . . ho ripetuto sul preparato esofageo[1]) l'esperimento che il Marey per il primo fece sul cuore. Naturalmente ho scelto uno di quei preparati esofagei di rana che, per ampiezza di contrazioni e regolarità del ritmo automatico, più davvicino ricordano la funzione cardiaca, e l' ho stimolato a volte durante la fase sistolica, a volte durante la fase diastolica. Lo stimolo aveva sempre l' identica intensità. Il risultato, come si vede dalla figura precedente (Fig. 26 der S. 52 des Originals) non poteva essere più soddisfacente. Il primo stimolo, a sinistra, cade tra il primo e il secondo quarto della linea diastolica; dopo un periodo latente, che qui è inutile determinare, il preparato eseguisce un' alta contrazione, sovrapposta alla contrazione in corso, e ad essa ne succedono altre col medesimo ritmo. Il secondo cade circa tra il terzo inferiore e il terzo medio della linea sistolica („crescente" dei tedeschi), il preparato anche qui compie un' estrasistole, ma molto più bassa della prima. Qui, dunque, un vero periodo di refrattarietà non esiste; e si capisce, perchè, come vedemmo, le contrazioni automatiche delle miocellule non sono mai massimali, come quelle del cuore. Ma la differenza nel grado di eccitabilità durante le due fasi opposte della contrazione risulta evidente allo stesso modo; possiamo, per ciò, parlare di una relativa refrattarietà. In un solo punto differiscono profondamente i due fenomeni: nel preparato miocellulare, all' estrasistole non segue mai un periodo compensatore di riposo . . . ." [2])

---

1) Der Oesophagus wurde seiner Länge nach geöffnet und in eine viereckige Lamelle verwandelt. Das Magenende desselben wurde auf einem kleinen Korkstück befestigt, das dann mit dem Schreibhebel verbunden war; das andere Ende des Präparates stellte die ununterbrochene Fortsetzung der Pharynx dar. Das Tier war auf einer Korkplatte durch Nadeln gut befestigt. In diesen, wie in allen hier angegebenen Versuchen, war die Oesophaguswand vollkommen unversehrt, d. h. es wurde keine der Hüllen geschädigt oder abgetragen.

2) „Ich habe am Oesophaguspräparat den Versuch wiederholt, den Marey zuerst am Herzen ausführte. Selbstverständlich wählte ich dazu einen derjenigen Froschösophaguspräparate, die in der Weite der Contractionen und Regelmässigkeit des automatischen Rhythmus der Herzfunction am nächsten kommen, und ich reizte es manchmal während der systolischen, manchmal während der diastolischen Phase. Der Reiz hatte immer die gleiche Intensität. Das Ergebniss,

In jener Arbeit nahm ich auch tetanische Curven vom Oesophagus von 10 Tage alten Hühnchen, von einem auserwachsenen Fink und von Hühnerembryo auf. „Dalle figure 3, 6, 8 e 17 delle Tavola II resulta, infatti, chiaramente senza bisogno di illustrazione, quanto spaziati possano essere gli stimoli che si portano sopra un preparato esofageo, perchè la curva semplice di contrazione passi in una curva tetanica più o meno completa.“ [1]) (Loc. cit. p. 53.)

In der Zusammenfassung derselben Arbeit, die in den Archives ital. de Biologie[2]) veröffentlicht wurde, liest man: „Je fis tomber une excitation unique de courant induit, une fois dans la phase sistolique et une autre fois dans la phase diastolique d'une contraction automatique, et j'observai que l' extracontraction qui se produit dans ce dernier cas est toujours de beaucoup plus élevée que celle que l'on observe dans le premier. Cela demontre que, ici encore, nous avons une période de réfractariété relative, durant la phase systolique de la contraction automatique.“

Bezüglich des Oesophagus von Aplysia schrieb ich im Jahre 1898 in Bezug auf die Folgen der directen faradischen Reizung dieses vom Thierkörper getrennten Organs Folgendes:[3])

---

wie man aus der vorangehenden Figur (Fig. 26 der S. 52 im Original) entnimmt, könnte nicht besser ausfallen. Der erste Reiz, links, fällt zwischen das erste und das zweite Viertel der diastolischen Linie; nach einer Latenzzeit, deren Bestimmung hier belanglos ist, führt das Präparat eine hohe Contraction aus, die sich zu der in Lauf befindlichen Contraction summirt; auf sie folgen dann weitere mit demselben Rhythmus. Der zweite fällt ungefähr zwischen das untere Drittel und die obere Hälfte der systolischen („aufsteigenden“) Linie; auch hier führt das Präparat eine Extrasystole aus, die jedoch viel niedriger ist als die erste. Hier besteht also keine wahre Refractärperiode; und man versteht es, weil, wie gesehen, die automatischen Contractionen der Muskelzellen niemals maximal sind, wie die des Herzens. Jedenfalls ergibt sich deutlich auch der Unterschied im Grade der Erregbarkeit während der zwei entgegengesetzten Phasen der Herzcontraction; wir können daher von einer relativen Refractarietät sprechen. In einem Punkt unterscheiden sich scharf die zwei Erscheinungen: im Muskelpräparat folgt nie auf die Extrasystole eine compensatorische Ruhepause.“

1) „Aus den Fig. 3, 6, 8 und 17 der Taf. II ergibt sich in der That deutlich und ohne weitere Erläuterung, wie weit entfernt von einander die Reize sein können, die man auf ein Oesophaguspräparat einwirken lässt, damit sich die einfache Contractionscurve in eine mehr oder minder vollständige Tetanuscurve verwandelt.“

2) Tom. 26 fasc. 3 p. 455. 1898.

3) Journal of Physiology vol. 22 p. 492.

„Varying the strength of on interrupted current it is possible to obtain more or less complete tetanus (Fig. 9 *a* und *b*). This is not probably a true tetanus, however, such as may be demonstrated in striated muscle, but rather a tonic contraction or contracture, during which such general shortening of the oesophagus occurs that the developement of the fundamental rhythmic contractions is hindered."

Und zu Seite 494:

„I have made many experiments to decide whether a „refractory period" occurs in the oesophagus of Aplysia and the retractor muscles of Sipunculus. But, as I have had occasion to point

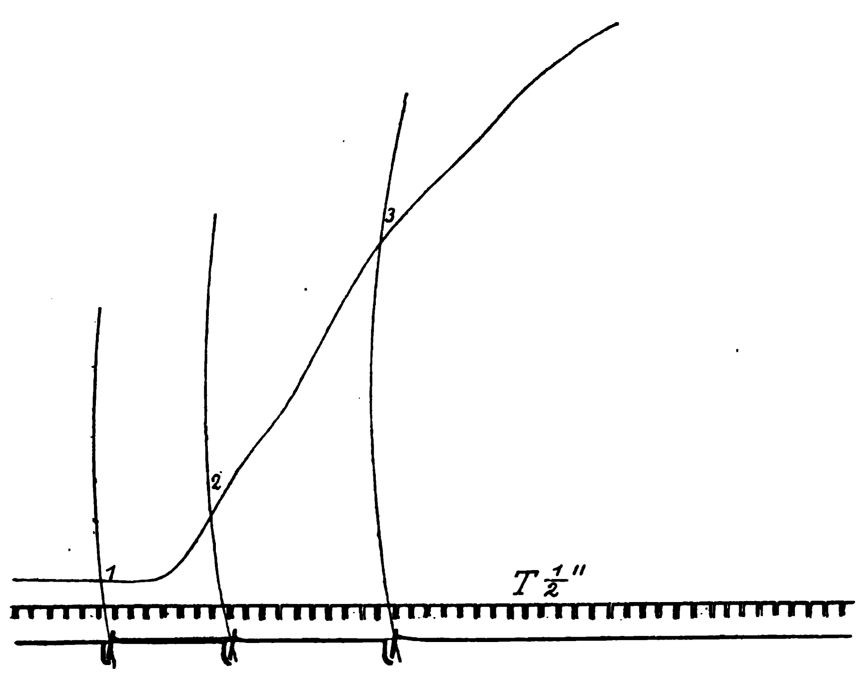


Fig. 14. M. retractor penis eines 30 kg schweren Hundes. Zeigt keine spontane Bewegungen. Der Muskel ist in Ringer'sche Flüssigkeit zu 25° C. gehalten. Sauerstoffstrom. Reizungen durch Oeffnungsinductionsschläge; 1 Accumulator; Rollenabstand = 5 cm. Die Reize 2 und 3 fallen in die Zunahmephase der Contractionen 1 resp. 2. (19. Februar 1906.)

out in the case of the Amphibian oesophagus, the automatic movements of unstriated muscular tissue are not maximal as are those of the heart, and an extra-contraction follows an extra-stimulus whenever the stimulus is applied. Nevertheless it is easy to show

that stimuli applied during the phase of relaxation are more efficient than those led into the muscle during the rise of an automatic contraction; and that their efficiency increases with the completeness of the relaxation."

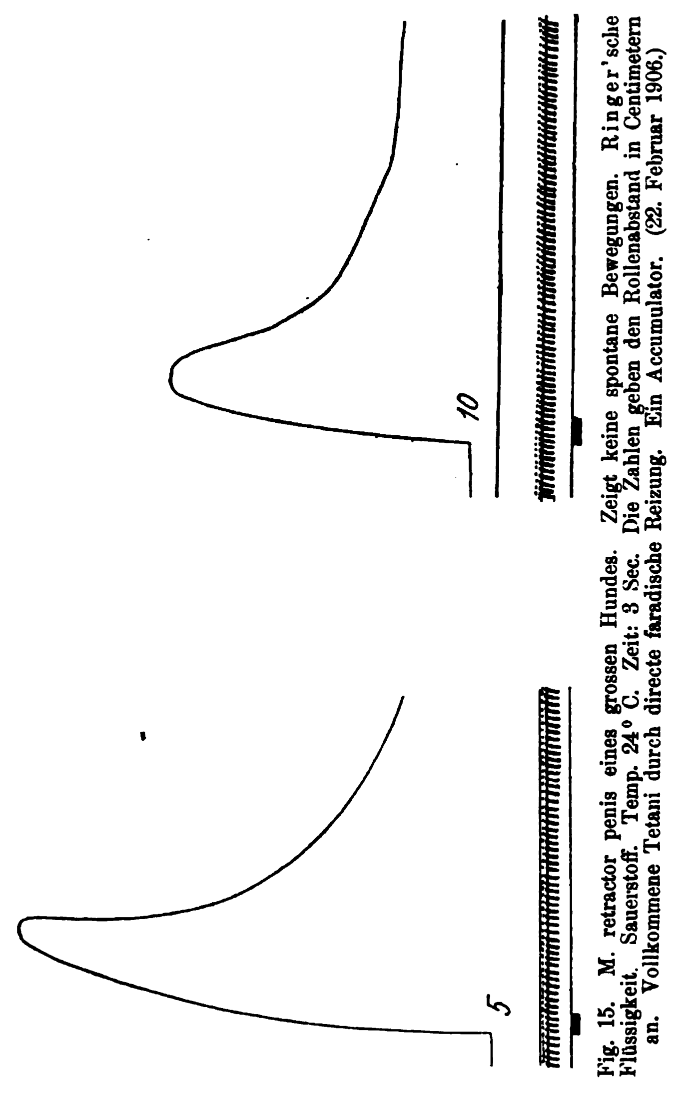


Fig. 15. M. retractor penis eines grossen Hundes. Zeigt keine spontane Bewegungen. Ringer'sche Flüssigkeit. Sauerstoff. Temp. 24° C. Zeit: 3 Sec. Die Zahlen geben den Rollenabstand in Centimetern an. Vollkommene Tetani durch directe faradische Reizung. Ein Accumulator. (22. Februar 1906.)

Auch die directe Anwendung eines starken constanten Stromes ruft eine vollständige Contractur der Oesophagusmuskulatur von Aplysia hervor, wie dies Fig. 14 und 15 der im Journal of Physiology veröffentlichten Arbeiten nachweisen.

Aus alle Dem ergibt sich also klar, dass ein Organ, das eine grosse structurelle und physiologische Aehnlichkeit mit dem Warmblüterdarm aufweist, ein Organ wie der Amphibien- und Vögeloesophagus (sowie auch der von Aplysia), dessen Muskulatur ausschliesslich glatt ist, und welches in seinen Wänden zahlreiche Nervenganglienelemente enthält, keine „refractäre Periode“ zeigt, im Sinne, wie dieser Ausdruck bezüglich des Herzens angewendet wird: er kann so vollständige Contracturen vollführen, dass man bei den betreffenden Curven keine Spur mehr von einzelnen Contractionen erkennen kann.

Doch will ich mich nicht darauf beschränken, meine vorhergegangenen Untersuchungen zu citiren. Ich wollte an anderen ausschliesslich glatten Muskeln von Warmblütern derartige Untersuchungen anstellen, Muskeln, die ebenfalls mit der Fähigkeit begabt sind, spontane Bewegungen auszuführen, und die ebenfalls Nervenganglienzellen enthalten: ich meine den M. retractor penis des Hundes und den Oesophagus des erwachsenen Huhns.

2. Versuchstechnik.

Die aus den lebenden Thieren abgetragenen Muskeln wurden unmittelbar nach der Abtragung in das die Ringer'sche Flüssigkeit enthaltende Rohr eingeführt, welches Rohr inmitten einer grossen, schon zur constanten Temperatur von ca. 25° C. erwärmten feuchten Kammer befestigt war. Das Muskelpräparat war unten an einem starken Haken aus Gold (um es zu vermeiden, dass die in Berührung der Ringer'schen Lösung sich bildenden toxischen Oxydationsproducte anderer Metalle die lebenden Gewebe vergiften) befestigt, während sein oberes Ende mittels eines Platinhakens mit einem Schreibhebel verbunden war. Das ganze Präparat blieb in die Ringer'sche Lösung getaucht, durch welche der aus einem Gasometer ausströmende Sauerstoff hindurchperlte. Bloss im Augenblick der Reizung wurde von aussen (ohne die feuchte erwärmte Kammer aufzumachen) von der Flüssigkeit in eine innerhalb derselben Kammer befindliche Flasche so viel aufgesaugt, dass wenigstens eine Hälfte der Muskel oder des Oesophagus aus der Flüssigkeit ragte. Der Inductionsstrom gelangte zum Präparat unten durch den goldenen Haken und oben durch den Platinhaken. Wird das Präparat gereizt, wenn es ganz von der Flüssigkeit umgeben ist, so breitet sich der Strom durch dieselbe aus, und die Wirkung am Präparat ist deshalb eine

minimale, wenn man nicht sonst äusserst starke Ströme anwenden will, was niemals zu rathen ist.

Ich hielt nicht für nothwendig, mit unpolarisirbaren Elektroden zu reizen, da meine Präparate bloss zwei oder drei Mal nach einander gereizt wurden nach langen Zeitintervallen, während deren sie in die sauerstoffreiche Ringer'sche Lösung getaucht blieben, die ich ausserdem sorgfältig mehrmals erneuerte.

Nun komme ich zur Beschreibung der von mir erhaltenen Resultate.

3. Folgen der einzelnen und tetanisirenden Reizungen auf den M. retractor penis.

Wie Fig. 14 zeigt, haben die Reizungen 2 und 3 eines Inductionsstromes, die man in der Zunahmephase der durch die Reizungen 1 resp. 2 herbeigeführten Contractionen einwirken liess, einen contractorischen Effect bei einem M. retractor penis erzeugt, wie die Undulationen der Curve und ihre bedeutende Gesammthöhe zeigen.

In diesem Fall führt der Muskel keine spontanen Contractionen aus. Die erste Contraction der Curve ist auch künslich hervorgerufen, und sie ist maximal. Trotzdem weist das Versuchsergebniss nach, dass es keine Spur von Refractärperiode gibt.

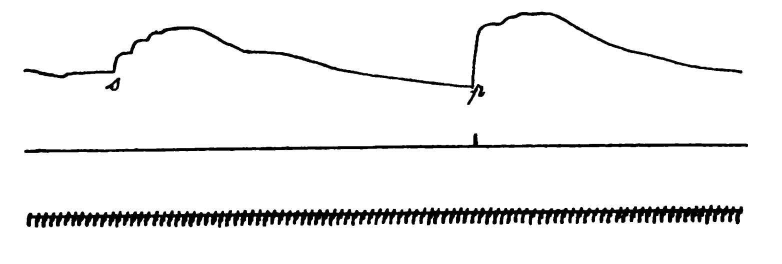
Die nämliche Folge konnte ich in einem anderen Retractor penis feststellen, der ebenfalls keine spontanen Bewegungen zeigte. Hier sind zwei an ihm erhaltene Tetanuscurven (I und II der Fig. 15) wiedergegeben, auf deren Hochebenen keine Spur von einzelnen Contractionen zu erkennen ist, indem sie in Folge dessen zwei vollständigen Tetanis entsprechen, wie man sie an einem quergestreiften Muskel erzielen könnte.

Wesentlich ähnliche Folgen wurden jedoch die aus Versuchen an spontane Bewegungen vollführenden Retractormuskeln erhaltenen Resultate, wie es die Curven I und II der Fig. 16 nachweisen.

In Curve I ist die Contraction *s* spontan (stufenweise), während die Contraction *p* durch Reizung mittels Inductionsstromes künstlich erzeugt wurde: Die zweite ist bedeutend höher als die erste. Die Kurve II zeigt eine Curve vollständigen Tetanus.

4. Folgen der einzelnen und tetanisirenden Reizungen auf den Hühner- und Taubenoesophagus.

Der Oesophagus von Hühnern führt immer und für lange Zeit kräftige und verhältnissmässig rasche automatische Contractionen aus, besonders wenn er in sauerstoffreicher Ringer'scher Lösung in der Temperatur von ca. 30° C. gehalten wird. Er kontrahirt sich aber sehr gut auch in niedrigeren Temperaturen von 21—25° C.



I.

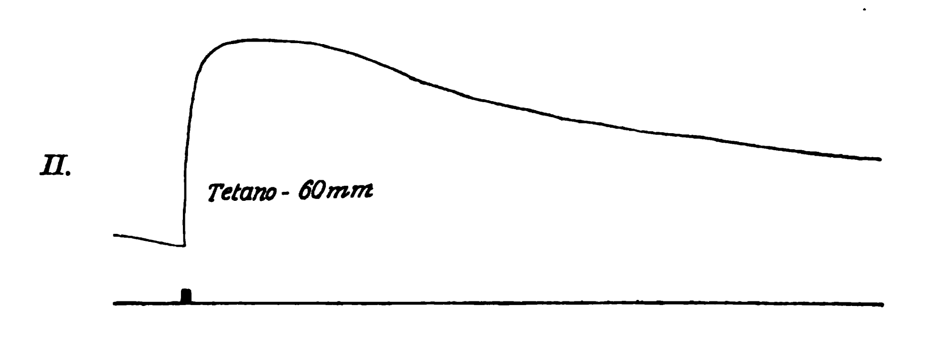
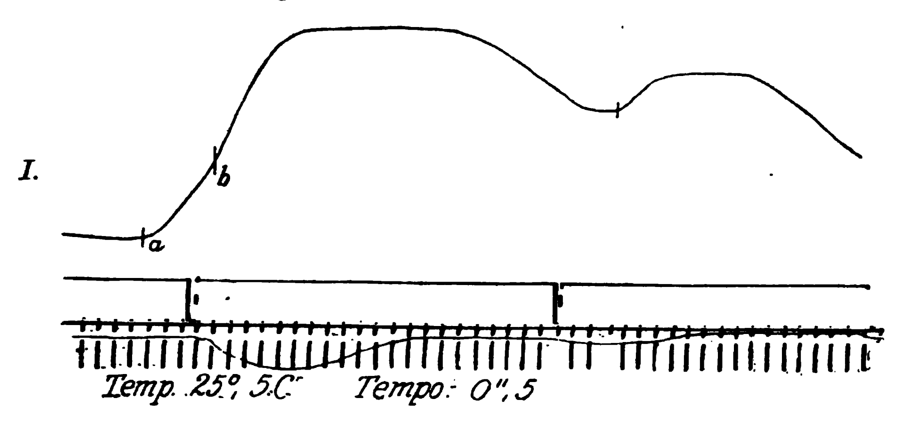


Fig. 16. M. retractor penis, der spontane Bewegungen ausführte (*I*, *s*). Ringer-sche Lösung. Sauerstoff. *s* spontane Bewegung. *p* künstlich erzeugte Bewegung durch einen Oeffnungsinductionsschlag. *II* vollständiger Tetanus. (Ein Accumulator. Rollenabstand = 60 mm.) Temp. 24° C. Zeit: 3 Sec. (20. Februar 1906.)

Die Curven I und II der Fig. 17 zeigen klar, dass eine Reizung, welche den Oesophagus während der Zunahmephase einer spontanen Contraction trifft, eine deutliche Contraction oberhalb der letzteren erzeugt, so dass man auch hier von keiner Refractärperiode sprechen darf.

Fig. 18 zeigt ferner zwei Curven desselben Oesophagus; die oberste ist eine Curve eines vollständigen Tetanus. Die untere zeigt drei spontane Contractionen, die das Organ eben wenige Minuten vorher ausgeführt hatte.



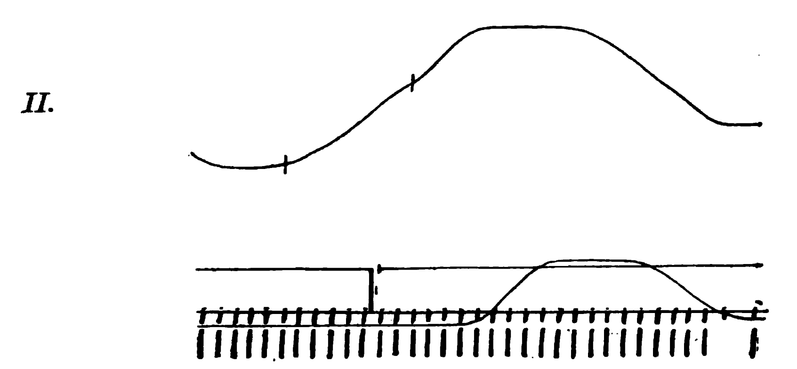


Fig. 17. Oesophagus eines erwachsenen Huhnes, der erhebliche spontane Bewegungen ausführt. Ringer'sche Lösung. Sauerstoff. Temp. 25,5° C. Zeit: 0,5 Sec. *I* in *a* beginnt die spontane Contraction; in *b* die künstlich erzeugte Contraction. Die Latenzperiode ist sehr lang. *II* dasselbe. Maximale Reizungen: zwei Accumulatoren, Rollenabstand = 10 mm. (12. März 1906.)

An der Tetanuscurve erkennt man keine Spur von einzelnen Zuckungen.

Dasselbe Präparat aber, durch successive Reizungen mittels eines Stromes stärkerer Intensität (1 Accumulator, Rollenabstand = 10 mm, oder 2 Accumulatoren, Rollenabstand = 50 mm) gereizt, zeigte Tetanuscurven, deren Hochebene mehr oder minder deutliche Wellen aufwies, wie man es in der Curve der Fig. 19 sieht.

Die vor dem Tetanus vorhandenen Contractionen (*Sp*) waren spontan. Der Schreibhebel trug ein Gewicht von 15 g. Das Schlitteninductorium wurde von 2 Accumulatoren getrieben, und 50 mm betrug der Abstand zwischen den beiden Rollen. Wie man

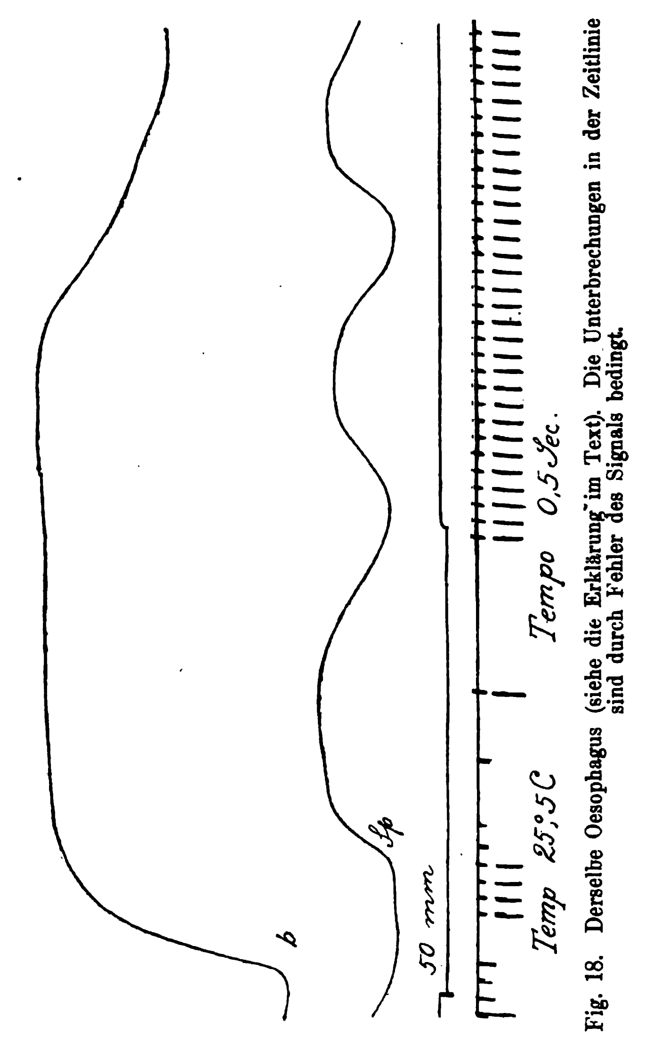


Fig. 18. Derselbe Oesophagus (siehe die Erklärung im Text). Die Unterbrechungen in der Zeitlinie sind durch Fehler des Signals bedingt.

sieht, gibt es auf der Hochebene des Tetanus Schwankungen, die jedoch nicht dem Rhythmus der spontanen Contractionen entsprechen.

Dieses Ergebniss würde von Magnus ohne Weiteres gedeutet als ein Zeichen von der Eigenschaft des Hühneroesophagus, eine Refractärperiode zu besitzen, die ihrerseits von der Gegenwart der Nervenganglien in der Oesophaguswand abhängig wäre.

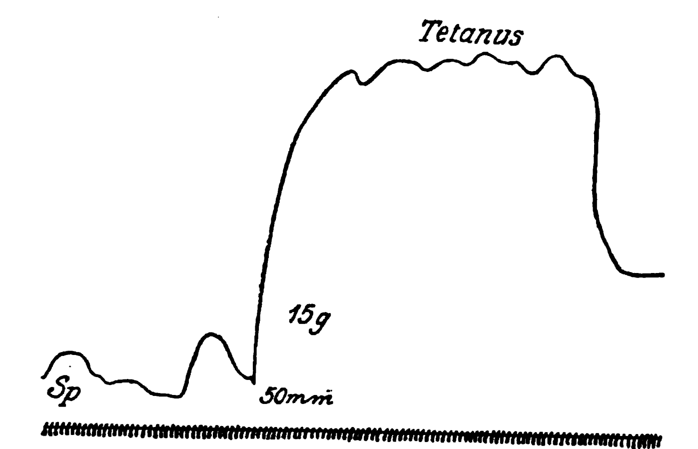
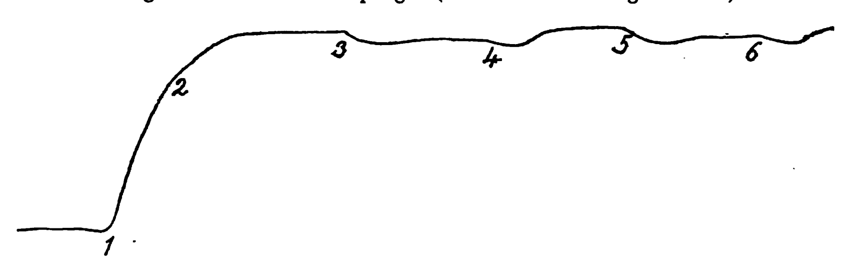


Fig. 19. Derselbe Oesophagus (siehe die Erklärung im Text).



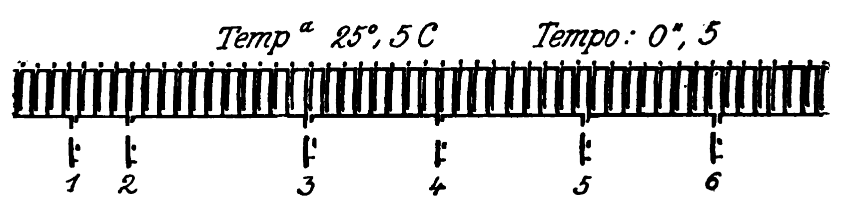


Fig. 20. Oesophagus eines erwachsenen Huhnes. Temp. 25,5° C. Zeit: 0,5 Sec. Ringer'sche Lösung. Sauerstoff. Ein Accumulator. Rollenabstand = 10 mm. Der Reiz *1* erzeugt die Contraction *1*; und der Reiz *2*, der den Muskel part. am Höhepunkt dieser Contraction trifft, erzeugt einen weiteren Aufstieg der Curve. Während sich der Muskel in dauernder Contraction (zwischen *2* und *3*) befindet, werden ihm nach einander die Reize *3*, *4*, *5*, *6* zugesandt. Wie man an der Curve sieht, entspricht jedem Reiz eine schwache, immerhin deutliche Contraction, worauf sich der Muskel wieder zu contrahiren beginnt.

Da es aber nunmehr sicher ist, sowohl nach den Untersuchungen von P. Schultz wie nach den meinigen, dass der Oesophagus

der Kröte und des **Huhnes**, der Katzendarm und der M. **retractor penis** des Hundes keine Refractärperiode zeigen, in dem absoluten Sinne des Wortes, wenn nämlich dieselbe Refractärperiode

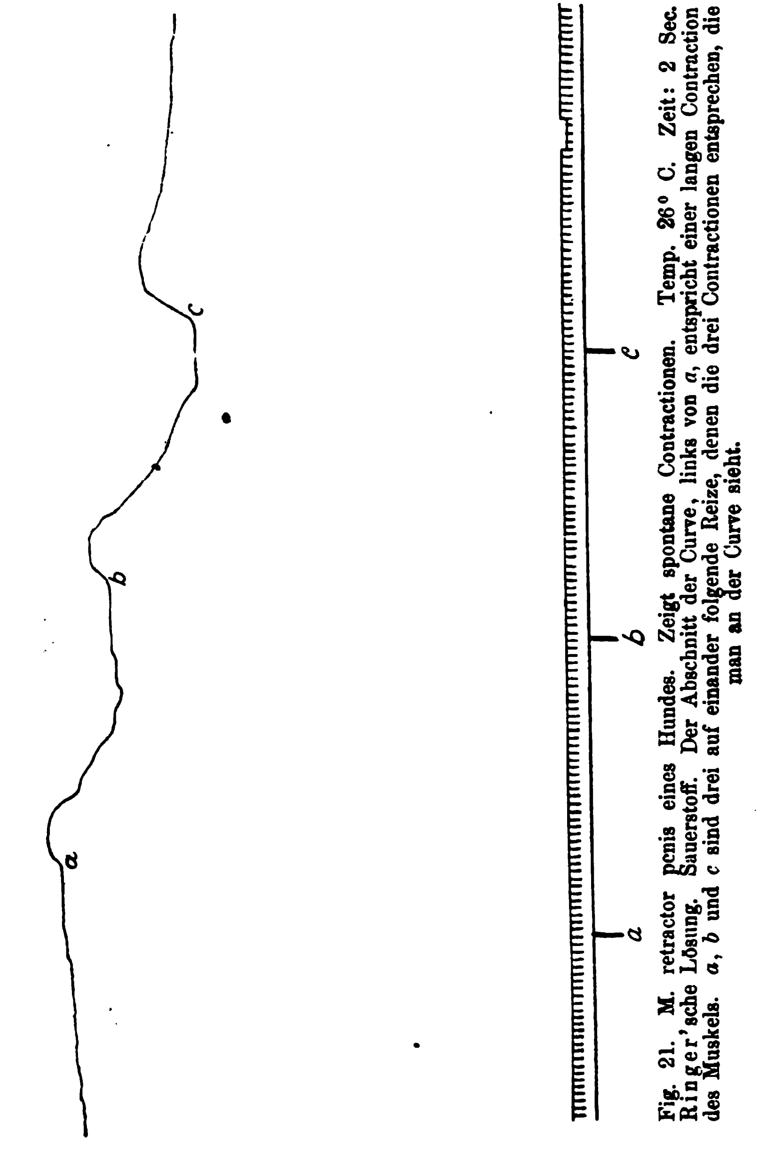


Fig. 21. M. retractor penis eines Hundes. Zeigt spontane Contractionen. Temp. 26° C. Zeit: 2 Sec. Ringer'sche Lösung. Sauerstoff. Der Abschnitt der Curve, links von *a*, entspricht einer langen Contraction des Muskels. *a*, *b* und *c* sind drei auf einander folgende Reize, denen die drei Contractionen entsprechen, die man an der Curve sieht.

geprüft wird, durch Reizungen des Organes in den verschiedenen Zeitpunkten der Zunahmephase von jeder einzelnen spontanen oder künstlich erzeugten Contraction, scheint mir nicht richtig, die Existenz

dieser Refractärperiode bloss auf Grund der Erscheinung anzunehmen, dass der Oesophagus der Kröte und des Huhnes nicht immer einen vollständigen Tetanus zeigen, wenn sie mit einem faradischen Strom genügender Stärke gereizt werden, besonders wenn man bedenkt, dass Organe, die sicher mit Nervenganglien versehen sind, wie z. B. der Oesophagus von Aplysia und der M. retractor penis des Hundes, immerhin vollständige Tetani zeigen können.

Was das wellenförmige Aussehen der tetanischen Hochebene, das oft der Oesophagus der Kröte und der des Hundes zeigen, bedingt, weiss vorläufig ich selbst nicht zu sagen, und ich behalte mir vor, diesbezüglich Untersuchungen anzustellen.

Indessen will ich noch eine Erscheinung erwähnen, die ich am M. retractor penis des Hundes und am Oesophagus des erwachsenen Huhnes beobachtet habe. Wenn den Muskeln, als diese Organe eine dauernde Contraction ausführten, d. h. in der Zeit der Contracturlinie, einzelne Inductionsreize in passenden Zeitabständen zu Teil wurden, erschlafft der Muskel mehr oder weniger nach einem jedem dieser Reize so, als hätten die Reizungen, die er in den genannten Zuständen bekommt, eine Hemmungswirkung.

Dieses Ergebniss ersieht man klar aus den Curven der Fig. 20 und 21.

5. Schlüsse.

1. Die aus glatten Muskelzellen bestehenden Organe (Oesophagus von Bufo vulgaris und des Huhnes, Oesophagus von Aplysia, der M. retractor penis des Hundes) zeigen keine wahre Refractärperiode, die derjenigen am Herzen wahrnehmbaren ähnlich wäre, obwohl auch sie Ganglien-nervenzellen enthalten.

2. Die Thatsache, dass einige unter diesen Organen, mittels faradischen Stromes direct gereizt, manchmal eine wellenförmige Contracturlinie zeigen, berechtigt nicht, die Existenz eines Refractärstadiums anzunehmen. Dieselbe „Contractur“ des Glattmuskelzellenorgans kann wahrscheinlich nicht als einem vollständigen Tetanus des quergestreiften Muskels analoge Erscheinung betrachtet werden, und in Folge dessen können die manchmal auf der Contracturlinie zu beobachtenden Wellen auch nicht als denjenigen analog betrachtet werden, die die Curve eines unvollständigen Tetanus der quergestreiften Muskeln zeigt. Deshalb habe ich bei meinen Arbeiten

als spontane oder künstlich erzeugte „Contractur“ jene maximal oder auch nicht maximale, doch immer starke und dauernde Verkürzung genannt, die bei den glatten Muskeln der Erscheinung entspricht, die wir Tetanus nennen, ohne dass sie aber ein solcher ist.

Zum Verständniss der Sache, wie Magnus in seinen Untersuchungen eine Refractärperiode festzustellen glaubte, scheint mir richtig, bloss das Folgende anzunehmen.

Die spontanen Contractionen der glatten Muskeln sind selten maximal, wie die des Herzens. Wenn sie aber nicht maximal sind, ist es nicht begreiflich, warum sie eine Refractärperiode zeigen sollten: da sie nicht maximal sind, ja sogar sehr oft viel weniger kräftig als die maximalen sind, so kann ein maximaler Reiz in jedem Augenblick der aufsteigenden Phase jeder Contraction eine Extracontraction erzeugen.

Die künstlich erzeugten Contractionen hingegen, besonders wenn die Bedingungen, unter denen sich der Muskel befindet, derartig sind (Abwesenheit von Hemmungsmechanismen u. s. w.), dass die Reizung einen überaus grossen Umsatz von chemischer Energie hervorruft, können werden oder sind immer maximal; dann begreift man, dass ein Extrareiz ohne Erfolg bleibt oder bleiben kann, solange das Gewebe sich nicht, wenigstens zum Theil, erholt hat, d. h. unter Bedingungen wiederkommt, wieder erregbar zu sein; man versteht nämlich, dass unter diesen Missständen der Muskel eine Refractärperiode zeigt.

Es ist andererseits nicht auszuschliessen, dass ein Organ aus glatten Muskelzellen doch auch automatische maximale Contractionen ausführt. Und dann ist es begreiflich, dass auch diese ein Refractärstadium aufweisen können.

Oben habe ich auf unter normalen Zuständen vorhandene und thätige Hemmungsvorrichtungen hingedeutet. Bei den von mir am Katzendarm angestellten Untersuchungen konnte ich constatiren, dass die Bewegungen der auf der einzigen äusseren longitudinalen Muskelhülle reducirten Darmwand kräftiger und häufiger waren als diejenigen der unversehrten, d. h. noch mit allen ihren Hüllen versehenen Darmwand, fast als ob zusammen mit den inneren Hüllen noch derartige Vorrichtungen abgetragen wurden, die die Intensität der automatischen Contractionen und die Frequenz des Rhythmus abzuschwächen vermögen.

Nun hat Magnus vorzugsweise an der äusseren Längsmuskulatur des Katzendarmes seine Untersuchungen angestellt, während ich hingegen an der unversehrten Wand des Oesophagus der von mir untersuchten verschiedenen Thiere und am gesammten M. retractor penis. Es ist dann möglich, dass Magnus immer, oder wenigstens in allen den Fällen, von denen er die Versuchsergebnisse und die Curven angibt, mit Präparaten zu thun hatte, die automatische maximale Contractionen ausführten — in Folge dessen das Vorhandensein einer Refractärperiode; und dass ich hingegen, der immer an unversehrten Organen experimentirt habe, immer mit Präparaten zu thun habe, die nie absolut maximale Contractionen ausführten, auch nicht, wenn sie mit überaus starken Reizen gereizt wurden, weil eben diese Reize, bei der Gegenwart von eventuellen Hemmungsvorrichtungen, sie in Thätigkeit setzten und so die Folge hatten, es zu verhindern, dass das Organ maximale Contractionen ausführte.

Ist diese Anschauung von mir richtig, so folgt daraus, dass sowohl Magnus wie Schulz wie ich Recht haben, das heisst nämlich, dass, wenn der Muskel keine maximale automatische oder künstlich erzeugte Contractionen ausführt, derselbe keine Refractärperiode zeigt; wenn er aber automatische oder künstlich erzeugte maximale Contractionen ausführt, dann weist er eine solche Refractärperiode auf.

Über das Spaltungsvermögen von Leberhistozym und einiger Enzyme auf einige Glykoside und Alkaloide.

Von

Dr. **M. Gonnermann.**

Im Anschluss an meine früheren Arbeiten „Über die Verseifbarkeit einiger Amide, Imide usw.“ verdanke ich die Ausführung nachstehender Versuche der Anregung des Herrn Prof. Dr. Kobert, Direktor des Instituts für physiologische Chemie und Pharmakologie, Rostock; Hauptgrund war eigentlich festzustellen, ob aus Sinigrin (myronsaures Kalium) des schwarzen Senfes im Tierkörper, in diesem speziellen Fall durch Leberhistozym, Allylsenföl abgespaltet wird oder nicht. Durch Kobert's Versuche mit Kaninchen in Dorpat ist bekannt, dass, wenn das Sinigrin in die Blutbahn eingespritzt wird, d. h. unter Umgehung des Darmes, sich dasselbe — ob vollständig, ist nicht untersucht — im Harn wieder findet, dagegen wenn dasselbe den Darm passiert hat, bei der Sektion des Versuchstieres ganz allgemein der Geruch nach Senföl auftritt, und Entzündungserscheinungen am Darm erkannt worden sind. Bei den Versuchen mit Sinigrin komme ich hierauf nochmals zu sprechen und bemerke nur noch, dass Sjollema diese Beobachtung bestreitet, da er bei seinen Versuchen mit Kaninchen Vergiftungserscheinungen, also auch eine Senfölabspaltung, nicht konstatieren konnte.

Bei meinen bisherigen Versuchen verwendete ich ausschliesslich die Leber und Niere vom Schaf; für die vorliegende Arbeit dehnte ich die Untersuchungen auf Lebern von Karnivoren, Herbivoren und Fischen aus, voraussehend, dass die Möglichkeit einer abweichenden Wirkung eintreten könnte. Es reihen sich dann die Versuche mit tierischen und pflanzlichen Enzymen an, sowie solche mit Bacterium coli commune, mit Entleerungen normalen und leichten Stuhles (Cholera nostras) und Dünndarminhalt von Kaninchen sowie mit

---

1) Pflüger's Arch. 1902, 1903, 1904.

Bakterienreinzucht aus demselben. Die Ausführung der Versuche war dem Material gemäss keine einheitliche, sondern für jede Gruppe verschiedenartig. Bisher genügte auch zur Sterilisierung des Gemisches sowie zur Ausschaltung der Wirkung des Protoplasmas ein Zusatz von 1 % des Gesamtgemisches an Fluornatrium, welches in Substanz zugegeben wurde; den gegenwärtigen Versuchen wurde noch Thymol zugesetzt; bei den Versuchen mit Enzymen und Darminhalt waren solche Zusätze nicht notwendig. Die Versuchskölbchen oder Reagenzgläser standen in einem Digestionsbad von 38 ° C. 48 Stunden, weil die Gegenwart von Thymol möglicherweise die Histozymwirkung verzögern könnte (sog. Hemmungsmolekül). Da nun auch in Betracht kommen konnte, dass keine vollständige Zersetzung eintritt, so wurde auch der Versuch gemacht, Glykoside und Alkaloide wieder zu gewinnen. Der Beweis der Glykoseabspaltung war erbracht, wenn die chemischen Reaktionen hierfür eintraten und die Glykoside für sich allein mit frisch bereiteter Fehling-Lösung nach sechsstündigem Stehen im Digestionsbad keine Ausscheidung von rotem Cuprooxyd bewirkten.

Der feingewiegten frischen Leber (20,0 g) wurden sofort 1 % des Gemisches, 0,3 Fluornatrium und 0,03 Thymol, dann 0,1 der Versuchssubstanz und 10 ccm Wasser zugegeben. Nach beendigter Digestion wurden die Versuche eine halbe Stunde in ein siedendes Wasserbad gestellt, um die Enzymwirkung aufzuheben, das Gemisch heiss koliert, der Rückstand abgepresst und unter Zugabe von Gips zur Trockne eingedampft. Bei den ersten Versuchen wurde der fast staubtrockene Rückstand mit Benzin ausgezogen, um das Fett zu entfernen, und dann fernerhin nach Verdampfung des Benzins mit 75 %igem Alkohol ausgeschüttelt, wobei Fluornatrium zurückblieb, die alkoholische Lösung auf dem Wasserbad eingedampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und diese Lösung dann weiter untersucht, wie bei den einzelnen Versuchen angegeben ist. Änderungen dieses allgemeinen Verfahrens finden sich bei Cocain und Morphin. Allein es war äusserst umständlich und schwer, unfehlbar die chemische Reaktion, besonders bei den unveränderten Alkaloiden zu erkennen, und so verfuhr ich im weiteren Verlauf der Untersuchungen in der Art, dass ich bei denjenigen Versuchen, welche eine Säure abspalten könnten, sowie bei den Alkaloiden, dem entfetteten Auszug etwas Bikarbonat zufügte, die Lösung also schwach alkalisch machte, mit heissem Isobutylalkohol, welcher die freie Basis löst, dann mit

saurem Wasser ausschüttelte, wodurch die Base dem Alkohol wieder entzogen wurde. Auf diese Weise gelang es leichter, die Gegenwart oder Abwesenheit der Alkaloide nachweisen zu können. Entschieden einfacher ist das Verfahren, wenn an Stelle der Organe Enzyme zur Verwendung kommen; es bedarf auch geringer Mengen Flüssigkeit, wie denn auch die Versuche mit Bakterien sich leicht ausführen liessen.

Die Einteilung der Versuche ist nun folgende:

A. Glykoside. Sinigrin, Arbutin, Amygdalin, Sapotoxin.

B. Alkaloide. Atropin, Cocain, Morphin, Oxydimorphin.

I. Versuche mit Leber. a) Rind, b) Hase, c) Hund, d) Pferd, e) Fisch.

II. Enzyme. 1. Tierische Enzyme. a) Pepsin, b) Pankreatin, c) Trypsin. 2. Pflanzliche Enzyme. a) Emulsin, b) Maltin, c) Invertase, d) Tyrosinase.

III. Darmbakterien. a) Bacterium coli commune, b) Darmentleerungen, c) Kaninchendarmbakterien.

A. Glykoside.

Sinigrin.

Über die Spaltbarkeit des Sinigrins im Organismus finden sich in der Literatur ganz divergierende Beobachtungen, und sollen gerade die nachfolgenden ausgedehnten Versuche zur Klärung der offenen Frage beitragen, wie schon am Anfang meiner Arbeit darauf hingewiesen worden ist. Kobert sagt: „Dass im Darmkanal von Tieren mit starker Darmfäulnis (Herbivoren) die beiden Glykoside Sinigrin und Sinalbin selbst bei Abwesenheit von Myrosin, wenn auch langsam, zerlegt werden, kann uns nicht wundernehmen. Sjollema allerdings fand bei innerlicher Darreichung an Kaninchen das Sinigrin unwirksam, weil es gar nicht zersetzt wurde: bei Zugabe des Fermentes trat dagegen der Tod ein." — Der letzte Passus ist ja zweifellos richtig, da eben das Myrosin die Spaltung in Allylsenföl bewirkte, während im Verdauungstraktus als solchem eine Zersetzung nicht eingetreten war, und stehen sich also die An-

1) Lehrbuch des Intoxikationen, 2. Aufl., S. 536, 537.

gaben Kobert's und Sjollema's gegenüber. Bei den Versuchen Kobert's handelte es sich um 0,3—0,5 g Sinigrin, welches Dragendorff in Dorpat dargestellt hatte und nach Verlauf von vier bis sechs Stunden den Tod des Kaninchens bewirkte. Die Sektion ergab Senfölgeruch und Rötung der Darmschleimhaut. Hätte nun Sjollema recht, so könnte, wie Kobert annimmt, das Dragendorff'sche Präparat nicht ganz frei von Myrosin gewesen sein, wenngleich eine frisch hergestellte wässrige Lösung ganz geruchlos war; denkbar wäre es auch, dass die Kaninchen Dorpat's eine Bakterienart im Darm enthielten, die denjenigen des nordischen Forschers fehlte. Einen bestätigenden Fall finden wir ja in dem Auftreten der Escherich-Bazillus in Italien, von welchem s. Z. viel die Rede war, der nunmehr wohl als ein coliartiger bezeichnet wird; er solle die Ursache der Cholera asiatica sein, dem Koch'schen Spirillum gegenüber, und wurde in den seltensten Fällen in Deutschland bei echter Cholera aufgefunden. Wenn nun weiterhin Kobert[1]), mit Umgehung des Darmkanals, Sinigrin ins Blut einspritzte, so trat keine Spaltung, somit auch keine Giftwirkung ein, und er ist der Ansicht, dass allem Anschein nach die fermentative Zerlegung des Sinigrin's den Enzymen des Pflanzenreichs vorbehalten sei.

Nach den Versuchen von Will und Körner[2]), Ludwig und Lange[3]) ist Emulsin nicht imstande, Sinigrin zu spalten, wie ich denn auch diese Beobachtung durch meine Versuche bestätigen kann. Da nun Bakterien gleichfalls Pflanzen sind, welche enzymatische Stoffwechselprodukte ausscheiden können, so wurden denn auch dahin zielende Versuche mit Bact. coli, normalen und leichten Stuhlentleerungen sowie mit Dünndarmfäkalbakterien von Kaninchen angestellt.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Nach 48stündiger Digestion war der Geruch nach Senföl nicht bemerkbar, wie ich zunächst annahm, verdeckt durch das Thymol; infolgedessen wurde das Versuchsgemisch eingedampft und die Prüfung auf Glykose ausgeführt. Die Verwendung

---

1) Über einige Enzyme wirbelloser Tiere. Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 167. 1903.

2) Liebig, Annalen Bd. 125 S. 257. 1863.

3) Zeitschr. f. Pharmazie Bd. 3 S. 430, 577.

der Naphtholreaktion war sehr erschwert durch den dunkelgefärbten alkoholischen Auszug, wie auch die aus demselben resultierende wässerige Lösung; ich setzte daher etwas gereinigte Knochenkohle zu und erzielte zwar hierdurch eine gesättigte Weinfarbe. Nach einiger Zeit erschien beim Stehen eine zweifelhafte bläuliche Ringfarbe, und führte ich daher noch die Kupferprobe aus, welche, einige Zeit im Digestionsbad stehend, wiederum zweifelhaft ausfiel, da der eigentliche ziegelrote Niederschlag nicht eintrat. Es schien nach diesen negativen Resultaten wohl möglich, dass das Sinigrin vollständig verseift war, und stellte ich daher eine Probe der Lösung mit Emulsin zusammen in den Digestor; eine Abspaltung von Senföl trat auch hier nicht ein. Wesentlich dürfte bei diesen Beobachtungen sein, dass die Zeitdauer von 48 Stunden gegenüber dem gewöhnlichen Verdauungsprozess eine sehr ausgedehnte war und möglicherweise in kürzerer Zeit — vielleicht in neun Stunden — eine Spaltung nicht eintreten würde, wie dies Nasse konstatiert hat. Aber nach Angaben von Rabateau und Papilion[1]) soll nun Natriumsilikat die Wirkung des Myrosin aufheben und wäre nicht ausgeschlossen, dass auch das Fluornatrium hemmend auf den Spaltungsprozess des Sinigrins eingewirkt habe, und ist der Versuch bei Emulsin näher angegeben. Rindsleber spaltet entschieden das Sinigrin nicht. Die negative Wirkung des Emulsins erklären die späteren Versuche.

b) Hasenleber. Dieser Versuch wurde doppelt ausgeführt, einmal mit, das zweite Mal ohne Zusatz von Thymol, weil bei dem Versuch mit Rindsleber der Geruch nach Senföl nicht aufgetreten war und ich diese für mich auffallende Erscheinung, zumal auch der Glykosenachweis unsicher war, darauf zurückführte, es könnte möglicherweise das Thymol den Geruch nach Senföl verdeckt haben. Es trat jedoch in beiden Versuchen eine Spaltung des Sinigrins nicht ein: es entwickelte sich kein Allylsenföl, und in der Flüssigkeit war Glykose nicht nachzuweisen; es schien sich demnach die von Nasse ausgesprochene Ansicht, dass das Sinigrin durch Histozyme schwerer verseifbar sei als andere Glykoside, zu bestätigen, anderseits glaubte ich, wie schon erwähnt, dass möglicherweise das Fluornatrium ein Hemmungsmolekül für die Einwirkung von Myrosin auf Sinigrin sein könnte; die Versuche sind bei Emulsin mitgeteilt.

Hasenleber ist ohne Einwirkung auf Sinigrin.

1) Deutsche chem. Gesellsch. 1872.

c) Hundeleber.

d) Pferdeleber.

e) Fischleber.

Die Versuche verliefen gleichfalls mit negativem Resultat; es wird eben das Sinigrin durch Leber nicht verseift.

II. Versuche mit Enzymen.

Thierische Enzyme.

Diese Versuche wurden angestellt feststellen zu können, ob und wo eine Spaltung des Sinigrins eintritt, um die Beobachtung Kobert's oder Sjollema's zu bestätigen; sie wurden ausgeführt mit Pepsin, Pankreatin, Trypsin, und beginne ich aus dem Grund mit dem letzteren, weil dasselbe der Streitfrage am nächsten liegt.

a) Trypsin. Das Versuchsgemisch bestand aus 0,1 Sinigrin, 0,1 Trypsin, 25 ccm Wasser unter Zugabe von 5 ccm 3 %iger Sodalösung und kam 48 Stunden ins Digestionsbad. Sollte nun eine Spaltung eintreten, so würden die oben angedeuteten Ausführungen Kobert's richtig sein, aber nicht die zweite Ansicht ganz bestätigen, dass scheinbar nur die pflanzlichen Enzyme befähigt seien, Sinigrin zu verseifen. Tritt nun anderseits durch Trypsin eine Spaltung nicht ein, und hat Kobert den Geruch nach Senföl tatsächlich bemerkt, so müsste diese Spaltung nur durch die Darmbakterien zustande gebracht worden sein. Da nun solche Versuche meines Wissens noch nicht angestellt sind, so unternahm ich deren Ausführung, wie sie später beschrieben sind. Nach einer Einwirkung von 48 Stunden war eine Abspaltung von Senföl durch Trypsin nicht eingetreten.

b) Pepsin. Der Versuch wurde unter Zugabe von physiologischer Salzsäurelösung ausgeführt; Pepsin verseift Sinigrin nicht.

c) Pankreatin. Das Gemisch enthielt gleichfalls einen Sodazusatz; eine Verseifung trat nicht ein.

Will und Körner betonen in Liebig's Annalen, dass Ptyalin keine Spaltung des Sinigrins bewirkt.

Pflanzliche Enzyme.

Emulsin. Über scheinbar negative Einwirkung des Emulsins auf Sinigrin habe ich bei den Versuchen mit Rinds- und Hasenleber berichtet und auf solche mit Emulsin verwiesen. Es wurden nun zu-

nächst Versuche mit Emulsin verschiedener Provenienz und Sinigrin eingeleitet, welchen 1 % Fluornatrium zugesetzt war. Aus meiner früheren Arbeit: Über den hemmenden Einfluss fremder Moleküle bei der Wirkung von Histozymen und Fermenten auf Amide und Glykoside[1]) ergab sich, dass das Emulsin binnen vier Minuten die Spaltung des Amygdalins, aber erst in 45 Minuten die Spaltung des Salicins bewirkte; es war somit anzunehmen, dass das schwerer verseifbare Sinigrin auch noch längere Zeit bedarf. Nun ergaben auch meine früheren Versuche, dass z. B. Emulsin Kahlbaum, vielleicht wegen seiner schweren Löslichkeit an sich, besonders bei Gegenwart von Salzen viel langsamer wirkte als die Emulsine Merck und Kobert, und soll daher eine kurze Zusammenstellung der Versuche in der Wirkung der Emulsion auf Amygdalin und Salicin bei gleichen Zusätzen von Kaliumchlorid gegeben werden, wobei *m* = Minuten, *h* = Stunde bezeichnen.

Emulsin	KaCl %	Salicin Zeit	Amygdalin Zeit
Merck	0,0	45 m	4 m
	2,5	88 m	8 m
Kahlbaum	0,0	4 h	5 m
	2,5	6 h	10 m
Kobert	0,0	35 m	2 m
	2,5	62 m	3 m

Hieraus ist ersichtlich, dass das Emulsin Kahlbaum gegen Emulsin Merck bei Salicin 5—4 mal, bei Amygdalin 2½ mal so langsam wirkt.

Die Sinigringemische mit Emulsin Kahlbaum und Merck blieben 36 Stunden im Digestionsbad; da nun nach dieser Zeit auch in den Gemischen ohne Fluornatrium der Geruch nach Senföl nicht eintrat, so stiegen mir Bedenken über den Wert des Sinigrins auf. Infolgedessen stellte ich Gegenversuche an mit frisch bereitetem Mehl aus schwarzem Senf, sowie mit älterem Senfpapier; bei der einen Hälfte der Versuche wurde dem benötigten Wasser wiederum 1 % Fluornatrium zugegeben, um die Wirkung desselben beobachten zu können. Nach einer Minute bereits trat in sämtlichen vier Versuchen der Geruch nach Senföl stark auf, so dass also das Fluornatrium ein Hemmungsmolekül nicht ist. Es ist also auch nicht zu verwundern,

1) Pflüger's Arch. 1904.

dass sich bei den Leberversuchen kein Senföl entwickelte, sowie „dass die geringe Ausscheidung aus der Kupferlösung nicht durch vorhandene Glykose bewirkt worden war“. Bei einem Versuch mit Sinigrin und frischer Kupferlösung blieb dieselbe nach 12stündigem Stehen im Digestionsbad unverändert, wie auch anderseits die beiden Arten Emulsin auf Amygdalin nach 4—5 Minuten kräftig einwirkten, aber Sinigrin nicht verseiften.

Ausser der oben angegebenen Ansicht Nasse's bestätigen meine Versuche auch die von Will und Körner sowie auch die Kobert's mit den Enzymen niederer Tiere auf Sinigrin, welche ohne spaltende Einwirkung waren. Von denjenigen pflanzlichen Fermenten, welchen eine spaltende Wirkung des Sinigrins vorbehalten sein könnte, ist entschieden das Emulsin auszunehmen; da nun ferner auch Maltin, Invertase, Tyrosinase ohne jeglichen Einfluss auf Sinigrin waren, so kann ich der oben zitierten Anschauung Kobert's nicht zustimmen.

III. Darmbakterien.

a) Bacterium coli commune. Mit einer frischen Reinkultur auf Peptonagar wurde 1 %iges Peptonwasser geimpft und in das Digestionsbad 12 Stunden eingestellt; nach dieser Zeit, in welcher sich die Bakterien kolossal entwickelt hatten, gab ich das Sinigrin, in Wasser gelöst hinzu und stellte nochmals 48 Stunden ins Digestionsbad. Ganz genau so wurden auch die übrigen Versuche mit dem Bacterium coli ausgeführt, nur dass sie je nach Bedarf eine Ausdehnung erhielten.

In diesen Versuchen war nun eine Entwicklung von Senföl nicht zu bemerken und erscheint es mir erwiesen, dass Bacterium coli nicht fähig ist, eine Spaltung des Sinigrins einzuleiten.

b) Darmentleerungen, menschliche. Von einer normalen, sowie von der breiigen Entleerung eines akuten Darmkatarrhes wurden geringe Mengen entnommen und mit 10 %igem Peptonwasser innigst verrührt und das Reagenzglas in das Digestionsbad gestellt; nach 12 Stunden wurde die Flüssigkeit untersucht und eine enorme Bakterienentwicklung festgestellt. Nun gab ich 0,1 g Sinigrin hinzu und stellte wieder 48 Stunden in das Bad; der als Spaltungsprodukt auftretende Geruch nach Senföl zeigte sich nicht, die Fäulnisbakterien waren also nicht imstande, das Sinigrin zu verseifen, wie auf der anderen Seite das Sinigrin auf die Bakterien

nicht abtötend wirkt, denn im gefärbten Deckglaspräparat waren keine abgestorbenen, ungefärbten Bakterien zu erkennen.

c) Darmbakterien von Kaninchen. Die Versuche mit dem Inhalt des Dünndarms eines Kaninchens blieben resultatlos, allein es wurden dennoch Versuche mit Reinkulturen aus den Fäces eingeleitet. Es ist isoliert worden eine dem Subtilis ähnliche sowie dem Tetanus ähnliche Bazillenart. Zunächst wurde eine Vermehrung in Peptonwasser bei Digestionswärme erzielt und nach zwölf Stunden das Sinigrin zugefügt. Wie vorauszusehen, trat auch durch die Reinkulturen eine Abspaltung von Rhodanallyl nicht ein.

Wie bereits angedeutet, kamen mir Bedenken über den Wert des Sinigrin's, und habe ich mir deshalb Myrosin aus entöltem gelben, Sinigrin aus entöltem schwarzen Senfmehl dargestellt — zeitraubende, viel Alkohol bedürfende Präparate —, nach Vorschriften, welche im pharmazeutischen Institut Breslau unter Prof. Poleck üblich waren.

Myrosin: Das Senfmehl wurde so lange mit 96% Alkohol ausgezogen, bis eine an der Luft getrocknete Probe nach dem Befeuchten mit Wasser selbst nach langem Stehen den Geruch nach Allylsenföl nicht mehr zeigte und auf der Zunge keinen Reiz mehr ausübte. Das vollständig trockne Pulver wurde mit viel reinem Glyzerin 24 Stunden im Digestionsbad bei 38° ausgezogen, das Glyzerin abgepresst, der Rückstand nochmals mit erneutem Glyzerin extrahiert, der Auszug wieder abgepresst, die Auszüge gemischt und 24 Stunden ins Digestionsbad zum Klären eingestellt, dann filtriert, das Filter mit Glyzerin nachgewaschen und das Filtrat mit dem vierten Teil absoluten Alkohols vermischt, um zunächst die Eiweissstoffe abzuscheiden. Das Filtrat wurde in dünnem Strahl unter stetem Rühren in das zehnfache Volumen ätherhaltigen Alkohols eingegossen, die flockige Ausscheidung mehrmals mit Alkohol ausgewaschen, dann abfiltriert, der Filterinhalt mit Ätheralkohol nachgespült, abgepresst und auf dem Digestionsbad ausgetrocknet. Fein mit reinem Glyzerin verrieben kam das unreine Myrosin 24 Stunden ins Digestionsbad unter kräftigem Umrühren, die durch Absetzen geklärte Lösung wurde in 96%igen Alkohol filtriert, der Niederschlag mehrmals durch erneuten Alkohol ausgesüsst, nach dem Filtrieren getrocknet, nochmals mit Glyzerin ausgezogen, wiederholt das Filtrat durch Alkohol gefällt. Das schliesslich erhaltene schwach gefärbte Pulver löste sich leicht in Wasser zu einer schäumenden, wenig opalisierenden Flüssigkeit, welche im Digestionsbad selbst nach Stunden

nicht den Geruch nach Allylsenföl zeigte — also frei von Sinigrin war. Ein mit diesem Präparat angestellter Versuch mit Sinigrin zeigte, dass, wenn auch nach längerer Zeit als beim Befeuchten von frischem Senfmehl, sich Allylsenföl entwickelte! Es war also das zu allen beschriebenen Versuchen verwendete Sinigrin noch verseifbar.

Es wäre nach diesem Resultat wohl überflüssig gewesen, auch noch Sinigrin darzustellen, allein, weil die Spaltung des vorliegenden Präparates von grösserer Dauer war, so könnte diese ausgedehnte Spaltungszeit doch wohl von dem Wert des Sinigrins abhängig gewesen sein und würde hierüber frisch dargestelltes Material Auskunft geben.

Sinigrin. Das entölte Pulver von schwarzem Senf freundlichst von Herrn Dr. Diederich, Helfenberg, zur Verfügung gestellt, wurde mit 96 %igem Alkohol eine halbe Stunde ausgekocht, um das Myrosin abzutöten, der Alkohol, welcher auch Sinigrin mit auflöst, wurde schnell abfiltriert und für sich eingedampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und das Filtrat der späteren Sinigrinlösung zugegeben. Das rückständige Senfpulver wurde während zwei Tagen im Digestionsbad mit Wasser ausgezogen — wobei sich kein Allylsenföl entwickelte —, ausgepresst, die Flüssigkeit durch vorsichtiges Eindampfen etwas konzentriert und unter Zugabe von reinem Baryumkarbonat auf dem Wasserbad zur Trockne eingedampft. Den Rückstand kochte ich mit immer neuem Alkohol aus, filtrierte die heissen Auszüge und stellte das Filtrat beiseite — wobei das Sinigrin auskristallisierte. Die wässrige Lösung desselben filtrierte ich durch gereinigte Tierkohle, dampfte etwas ein und brachte den Rest in den Exsikkator; der hierbei erzielte Rückstand wurde mit Alkohol ausgekocht und das heisse Filtrat der freiwilligen Verdunstung überlassen.

Da nun, wie schon hervorgehoben, das Sinigrin der Versuche durch Myrosin leicht verseifbar war — nach fünf Minuten war der Geruch nach Allylsenföl deutlich wahrnehmbar —, so kann die Beobachtung Kobert's nur darauf zurückzuführen sein, dass einmal das verwandte Sinigrin nicht absolut frei von Myrosin gewesen ist, oder dass eben in dem Darminhalt des Kaninchens in Dorpat Bakterien enthalten waren, welche sich in den von mir benutzten Fäkalmassen des Dünndarmes eines Kaninchens nicht vorfanden.

Ich kann also die Angaben von Sjollema nur bestätigen, wenngleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass auch bei unseren

Kaninchen sich Bakterien im Kot finden können, welche eine dem Myrosin ähnlich wirkende Spaltung des Sinigrins bewirken.

Arbutin.

In seiner umfangreichen Arbeit[1]) hat Grisson ausführlich die vorhandene Literatur über die Spaltbarkeit des Arbutins mitgeteilt, woraus sich ergibt, dass dasselbe sehr ausgedehnten Beobachtungen unterzogen worden ist; seit jener Zeit sind umfangreiche Untersuchungen wohl nur von Kobert[2]) ausgeführt worden. Da dasselbe bei den Spaltungsprozessen in Dextrose und Hydrochinon, zwei rechtsdrehende Körper, zerfällt, selbst aber linksdrehend wirkt, so ist eine eingetretene Zersetzung leicht nachzuweisen, entweder durch die Kupfer-, Silber- oder Eisenreaktion oder auf polarimetrischem Weg, wenn Hydrochinon durch Äther ausgezogen wird.

Grisson gibt an, dass derjenige geringe Teil des Arbutins, welcher, nach seiner Ansicht, nicht bereits im Magen resorbiert ist, zweifellos im Darm gespalten wird; jedenfalls genüge die Darmfäulnis hierzu schon für sich allein, indem aus den Filtraten der faulenden Flüssigkeiten durch Äther grosse Mengen Hydrochinon ausgezogen werden. Hierzu möchte ich jetzt bereits bemerken, dass menschlicher Darminhalt sowie Bacterium coli commune Spaltungsprozesse nicht einleiten. Bei interner Eingabe wird das Arbutin nicht vollständig verseift, sondern ein Teil findet sich nach Lewin im Harn unzersetzt wieder. Feibes gibt dies jedoch nicht zu und glaubt, die bei Arbutingenuss eintretende Dunkelfärbung des Harns beim Stehen an der Luft nicht der Umwandlung der Hydrochinonschwefelsäure, vielmehr einer spontanen Zersetzung des im Harn ausgeschiedenen unzersetzten Arbutins zuschreiben zu können.

Grisson stellte seine Versuche mit Leber und Niere von Kaninchen, Katze und Hund an und konnte überall die eingetretene Spaltung nach Verlauf einiger Stunden beweisen; er kochte die Digestionsmasse auf, schüttelte die Filtrate mit Äther aus, verdampfte den Äther, nahm den Rückstand mit Wasser auf und prüfte mit Silberlösung oder Fehling. Genauere Resultate erzielte er beim Eindampfen des Filtrates mit Sand und Ausziehen der trocknen Masse mit Äther im Soxhlet. Ausserdem ergaben seine Versuche, dass Hundelunge,

1) Dissert. Rostock 1887. Über das Verhalten der Glykoside im Tierkörper.

2) Über einige Enzyme wirbelloser Tiere. Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 157.

Katzenlunge und Katzenmilz gleichfalls das Arbutin spalteten, während Kaninchenlunge und das Muskelfleisch des Hundes, Kaninchens, der Katze unwirksam waren.

Das von mir benutzte Arbutin war von Merck-Darmstadt bezogen, gab für sich mit frisch bereiteter Fehlinglösung weder beim schwachen Erwärmen auf 38° C., noch bei sechsstündigem Stehen eine Ausscheidung von Cuprooxyd und reduzierte Silberlösung nicht, wurde aber durch Eisenchloridlösung blaugefärbt.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. In der resultierenden Versuchsflüssigkeit wurde auf Glykose mit α-Naphtol geprüft. Die Reaktion trat deutlich und zweifellos ein; Kupfer- und Silberlösung wurden reduziert; es wird also das Arbutin durch Rindsleberhistozym verseift. Die Angaben von Feibes, dass sämtliches eingegebenes Arbutin sogar polarimetrisch im Harn bestimmt werden kann, kann ich ebensowenig bestätigen wie Grisson. Kobert berichtet über die Spaltung des Arbutins durch Extrakte der Avertebraten: Kreuzspinne, Maikäfer, Ameisenpuppen, Askariden u. a. m.

b) Hasenleber. Das durch die Abspaltung entstehende Hydrochinon geht seiner leichten Löslichkeit im Wasser wegen nicht beim Ausschütteln in den Äther über, wie ich mich überzeugen konnte, da Eisenchloridlösung eine Blaufärbung nicht hervorrief. Dem von Fett befreiten Rückstand wurde etwas gereinigte Knochenkohle zugegeben, derselbe dann mit 75 %igem Alkohol ausgezogen, um das Fluornatrium zurückzuhalten, und das Filtrat mit Kupfer- und Silberlösung geprüft; mit Fehling trat die Reaktion nach kurzem Erwärmen ein, mit ammoniakalischer Silberlösung entstand sofort ein schwarzer, sametartiger Niederschlag, welcher die Gegenwart von Hydrochinon kennzeichnete.

c) Hundeleber. Von jetzt ab wurde zum Ausziehen der Alkaloide Isobutylalkohol angewandt. Der mit Gips eingetrocknete Digestionsauszug wurde mit 75 %igem Alkohol ausgeschüttelt, das Filtrat auf dem Wasserbad eingedampft und der Rückstand in Wasser gelöst. Aus den Reaktionen ergab sich, dass Hundeleberhistozym ganz energische Spaltung des Arbutins bewirkt.

d) Pferdeleber. Auch hier ist eine Verseifung des Arbutins festgestellt worden.

e) Fischleber. Des bedeutenden Fettgehaltes der Fischleber wegen wurde der mit Gips eingedampfte Digestionsrückstand des öftern mit Benzin ausgeschüttelt — dies gilt natürlich auch für alle nachfolgenden Versuche —, welches nur ganz geringe Spuren, oder auch gar nichts, der angewandten Substanzen aufnimmt. Von Kobert sowie auch von anderer Seite wird betont, dass bei kalten Versuchsgemischen mit Organen kaltblütiger Tiere eine sehr geringe Enzymwirkung beobachtet wird, und so konnte auch diese Versuchsreihe 48 Stunden im Digestionsbad von 38° C. ohne Nachteil verbleiben.

Die Verseifungsgeschwindigkeit des Fischleberhistozyms scheint eine sehr geringe zu sein, denn die ammoniakalische Silberlösung wurde zunächst nur bräunlich gefärbt, und auch beim Erwärmen trat erst eine geringe schwarze Ausscheidung ein.

II. Versuche mit Enzymen.

1. Tierische Enzyme.

Hier ist eine Bemerkung einzuschalten, welche bei den Versuchen mit Sinigrin versäumt wurde anzugeben.

Bei allen Versuchen kommen die schon früher zur Verseifung einiger Amide, Imide usw. benutzten Fermente Pepsin, Pankreatin und Trypsin in Betracht. Da nun die Wirkung des Pepsins in schwach salzsaurer Lösung energischer auftritt, und die allerdings äusserst geringe Menge Salzsäure ($^{2}/_{1000}$) möglicherweise mit der Dauer der Digestion doch als solche spaltend einwirken könnte, so wurden bei den Glykosiden zwei Parallelversuche eingeleitet — der eine mit Pepsin und Säure, der andere nur mit der gleichen Menge Säure; bei den Trypsin- und Pankreatinversuchen wurden 5 ccm einer 3%igen Sodalösung, für Pepsin 15 ccm der physiologischen Salzsäure zugegeben. Fluornatrium war bei dieser Versuchsreihe überflüssig. Die Einzelgemische bestanden aus je 0,1 Spaltungsmaterial, 0,1 trockenes Ferment, oder je 20 Tropfen Maltin-, und Invertinglycerinlösung auf 30 mit Wasser gebracht. Nach dem Aufkochen wurde filtriert, das Filtrat nach dem Neutralisieren auf dem Wasserbad eingedampft, der Rückstand mit Ätheralkohol ausgezogen, und die Lösung freiwillig verdunsten lassen oder, wenn möglich, die Reaktionsprodukte direkt nachzuweisen versucht.

a) Pepsin. In beiden Kontrollversuchen war eine Verseifung nicht eingetreten.

b) Pankreatin. Durch die Alkalität der Lösung erschien in allen Versuchsgemischen ein mehr oder weniger auftretender voluminöser Niederschlag, die Gemische wurden nach dem Aufkochen filtriert und das klare Filtrat sowie der Filterrückstand für sich näher untersucht.

Arbutin wird durch Pankreatin nicht verseift.

c) Trypsin ist auf Arbutin ohne spaltende Wirkung; es wird also die Ansicht Grisson's hierdurch bestätigt.

2. Pflanzliche Enzyme.

Hier sind ausser den bei meinen früheren Versuchen benutzten Fermenten Emulsin, Maltin, Invertin, zum Teil auch Rübeninvertase und Tyrosinase in das Bereich der Untersuchungen gezogen worden.

a) Emulsin: starke und schnelle Spaltungsenergie; Silberlösung wurde in der Kälte sofort tiefschwarz gefärbt.

b) Maltin ist ohne Einwirkung, auch bei 75 ° C.

c) Invertin
d) Invertase } sind wirkungslos.

e) Tyrosinase. Der Name stammt von Bertrand, welcher kurz vor mir den Ursprung der Dunkelfärbung der Rübensäfte auf die Einwirkung eines Fermentes, einer Oxydase, die Tyrosinase auf Tyrosin zurückführte. Das von mir hergestellte Ferment ist jedoch keine Oxydase, sondern ein hydroxylierendes, denn die Umwandlung des Tyrosins in den Zuckerrüben in die von mir erkannte und isolierte Homogentisinsäure[1]) erfolgt nicht durch eine Oxydation, die Säure selbst ist farblos (Hydrochinonessigsäure) und wird erst in Lösungen durch den Sauerstoff der Luft kirschrot bis blauschwarz — in evakuierten Röhren bleibt die Lösung auch farblos —, ganz ähnlich wie eine Auflösung von Pyrogallol an der Luft, besonders bei Gegenwart von Alkali schnell dunkel wird.

Tyrosinase wirkt äusserst kräftig spaltend auf Arbutin ein unter Abscheidung von metallischem Silber in ammoniakalischer Lösung.

III. Darmbakterien.

a) Bacterium coli. Der Name ist ein Sammelbegriff für eine ganze Anzahl Bakterien, welche dem eigentlichen Bact. coli

1) Pflüger's Arch. Bd. 82 S. 289. 1900.

commune sehr ähnlich sind; diese finden sich überaus häufig und üben ganz verschiedene Wirkungen aus, wie z. B. eine auch von mir beobachtete Coliart nicht fähig ist, Saccharose direkt zu vergären, während andere Arten diese Fähigkeiten besitzen. Die vorliegenden Versuche wurden mit echtem Bact. coli commune ausgeführt, dessen Reinzucht ich dem pathologischen Institut hier verdanke; dieses Bacterium leitet keine Spaltung des Arbutins ein.

b) Darmentleerung, menschliche. Das Verfahren war wie bei Sinigrin angegeben; eine Spaltung trat nicht ein.

Wenn Grisson die Ansicht ausspricht, „dass jedenfalls die Darmfäulnis schon für sich genügt, Abutin zu spalten, wie aus seinen Versuchen zur Evidenz bewiesen werden soll, so gilt dies nicht für den menschlichen Organismus.

c) Darminhalt und Darmbakterien von Kaninchen. Der Inhalt des Dünndarmes sowie die beiden aus demselben isolierten Bakterienarten Bacillus subtilisimilis und tetaniformis bewirkten nach Ablauf der Digestionszeit eine sofortige Reduktion der ammoniakalischen Silberlösung: Spaltungsprodukt Hydrochinon.

Amygdalin.

Nach den Untersuchungen von Morriggia und Ossi wird das Amygdalin durch die Enzyme des Dünndarmes und Cöcums gleich einer Emulsinwirkung verseift und die Giftwirkung des Amygdalins bedingt; Grisson neigt zu der Ansicht, dass das Glykosid im Darm lediglich durch Fäulnisprozesse gespalten wird. Fubini und Gerard stellten fest, dass der Dünndarm der Kaninchen Emulsion absondert, und nicht das Pankreas. Auf die umfangreichen Versuche Kobert's[1]) über einige Enzyme wirbelloser Tiere kann hier nur verwiesen werden, wobei eine ganze Reihe Spaltungserscheinungen beobachtet worden sind.

Aus meinen nachfolgenden Versuchen geht hervor, dass das Amygdalin im ganzen sehr schwer verseifbar ist, wie schon Nasse darauf hingewiesen hat, aber Trypsin aus demselben Benzaldehyd abspaltet, während Darmbakterien nur zum Teil eine Abspaltung bedingen.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 146. 1903.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Bei meinen ersten Versuchen über die Spaltbarkeit des Amygdalins durch Schafleber[1]) hob ich hervor, dass, gegenüber der Ansicht Grisson's, „dasselbe würde mit alleiniger Ausnahme des Intestinaltraktus im tierischen Organismus nicht zersetzt“ — nach 1¼ stündiger Digestion bei 38° C. der Geruch nach Benzaldehyd ganz intensiv auftrat. Bei den gegenwärtigen Versuchen mit Rindsleber unter Zugabe von Thymol war eine Spaltung selbst nach 48 Stunden insofern nicht bemerkbar, als der Geruch nach Benzaldehyd nicht erkannt werden konnte, und möglicherweise der intensive Geruch des Thymols den des Benzaldehyds verdecken konnte. Zum Gegenbeweis wurde dem Gemisch eine Probe entnommen, mit Emulsin vermischt und ins Digestionsbad eingestellt. Nach meinen früheren Beobachtungen tritt die Spaltung des Amygdalins durch Emulsin in zwei bis fünf Minuten ein, in diesem Fall war nach einer Viertelstunde der Geruch nach Benzaldehyd nicht eingetreten — es konnte somit das Thymol nur stark hemmend wirken. Deshalb wurde das gesamte Versuchsgemisch aufgekocht, mit Gips auf dem Wasserbad eingedampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, durch Tierkohle entfärbt und auf Zucker und Amygdalin geprüft; es trat mit α-Naphthol sofort die charakteristische Blaufärbung ein; Kupferlösung wurde reduziert, und ein Versuch mit Emulsin entwickelte kein Benzaldehyd, es war also als erwiesen anzusehen, dass nach längerer Digestionsdauer — bedingt durch die Gegenwart von Thymol Rindsleberhistozym verseifend auf Amygdalin einwirkt.

b) Hasenleber. Fussend auf das langsame Spaltungsvermögen des Histozyms der Schafleber bei gewöhnlicher Temperatur sowie auf den grossen Hemmungswert des Thymols bei Rindsleber, leitete ich jetzt zwei Versuche ein — einen solchen mit und einen ohne Thymolzusatz; bereits nach 16 stündiger Digestionsdauer trat in dem Versuch ohne Thymol der unverkennbare Geruch des Benzaldehyds ganz deutlich auf, immer mehr zunehmend, während bis zum Schluss der Digestionszeit im Gemisch mit Thymol der Bittermandelölgeruch nicht wahrnehmbar war; Glykose war jedoch nachweisbar.

c) Hundeleber. Das Histozym der Hundeleber wirkt nicht verseifend auf Amygdalin.

---

1) Pflüger's Arch. 1904.

d) Pferdeleber ist gleichfalls ohne Einwirkung.

e) Fischleber wirkt nicht verseifend.

II. Versuche mit Enzymen.

1. Tierische Enzyme.

a) Pepsin: verseift Amygdalin nicht,

b) Pankreatin: ohne Einwirkung,

c) Trypsin: im Verlauf von 48 Stunden tritt kräftiger Geruch nach Benzaldehyd auf; es bedarf also nicht der Gegenwart von Darmfäulnis.

2. Pflanzliche Enzyme.

a) Maltin ist ohne Einwirkung selbst bei einer Temperatur von 75 °, bei welcher das Maltin am besten wirkt.

b) Emulsin: bekanntlich leicht verseifend je nach der Provenienz des Präparates, wie aus meinen früheren Beobachtungen hervorgeht.

c) Invertin: nach Grisson wirkt Invertin der Hefe nicht auf Amygdalin ein, meine Versuche bestätigen dies.

d) Invertase ist gleichfalls ohne Einwirkung.

e) Tyrosinase. Es dürfte wohl von grossem Interesse sein, dass das so schwer verseifbare Amygdalin durch Tyrosinase bereits während 24 Stunden eine kräftige Abspaltung von Benzaldehyd erleidet.

III. Darmbakterien.

a) Bacterium coli commune. Wenn dieses Bakterium zu den Fäulnisorganismen gerechnet wird — solange es in dem Darminhalt sich vorfindet, so bestätigt sich Grisson's allgemein gegebene Ansicht nicht, denn es ruft in Amygdalinlösungen keine Verseifung hervor.

b) Darmentleerung, menschliche; in den Versuchen war weder der Geruch nach Benzaldehyd wahrnehmbar, noch trat die Blausäurereaktion ein.

c) Darminhalt und Darmbakterien von Kaninchen. In dem Versuch mit Dünndarminhalt trat bald der Geruch nach Benzaldehyd auf und es liess sich Blausäure nachweisen. Demnach war anzunehmen, dass auch die aus den Fäkalien isolierten beiden Bakterien nicht wirkungslos sein konnten.

Bacillus subtiliformis liess nach 48 Stunden schwachen, aber deutlichen Geruch nach Benzaldehyd erkennen;

Bacillus tetaniformis spaltete nach kaum 20 Stunden kräftig Benzaldehyd ab.

Sapotoxin.

Über die toxische Wirkung der Saponinsubstanzen hat Kobert ausführliche Versuche angestellt und darüber berichtet[1]). Bei den nachfolgenden Versuchen mit Sapotoxin war eine Spaltung insofern leicht nachzuweisen, da zu den Spaltungsprodukten eine Glykose gehört, und Sapotoxin für sich aus Kupferlösung kein Cuprooxyd ausscheidet. Kobert gibt in seinen „Intoxikationen" an, dass bei Versuchen mit Spaltpilzen darauf zu achten sei, ob aus den Saponinsubstanzen — für sich wasserlöslich — das unlösliche Sapogenin entsteht. Direkte Spaltungsversuche in Art der meinigen sind noch nicht ausgeführt.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Nach kurzer Einwirkung der gebrauchsfähigen Versuchsflüssigkeit auf frische Kupferlösung bei gelinder Digestionswärme schied sich rotes Cuprooxyd aus; es wird also durch das Hystozym der Rindsleber aus dem Sapotoxin Glykose abgespalten, während eine reine Lösung des Glykosides selbst nach zehnstündiger Digestionszeit bei 38 ° C. sowie nach weiter zwölfstündigem Stehen bei Zimmertemperatur keine Reduktion bewirkt.

b) Hasenleber bewirkt eine energische Abspaltung, während

c) Hundeleber eine nur schwache Ausscheidung von Cuprooxyd bewirkte; ähnlich wirken nur schwach,

d) Pferdeleber und

e) Fischleber, da nur an den Glaswandungen sich ein rötlicher Anflug bemerkbar machte.

II. Versuche mit Enzymen.

Von den Enzymen haben nur Emulsin und Tyrosinase eine kräftige Abspaltung von Glykose bewirkt, während die

III. Versuche mit Darmbakterien

ohne jeglichen Erfolg waren.

---

1) Kobert, Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904. Vgl. auch Kobert, Intoxikationen, II. Aufl. 1902.

B. Alkaloide.

Beim Eingang meiner Arbeit bemerkte ich bereits, dass zum Isolieren der Alkaloide Isobutylalkohol angewandt wurde, welchem dann durch saures Wasser dieselben entzogen werden konnten, um mit dem gereinigten Alkaloid die betreffenden Reaktionen anzustellen. Die hierbei zu überwindenden Schwierigkeiten sind zu bekannt, um noch besonders darauf hinzuweisen, ebenso, wie schwankend die Angaben sind für die eintretende Farbe, wie auch die verschiedenseitig angegebenen Farbentöne nur vom individuellen Standpunkt aufgefasst werden können: es wird wohl sehr vielen äusserst schwer werden, genau zu bestimmen, ob die eingetretene Farbe violett, blauviolett oder blau ist. Das gleiche tritt bei den Geruchsreaktionen ein; als Beispiel möchte ich nur die Vitali-Reaktion für Cocain anführen: Silva bezeichnet den Geruch pfeffermünzartig, Campbell Stark als zitronellartig — Gerüche von ganz bedeutendem Unterschied; von dritter Seite wird angegeben, dass ein Doppelgeruch nach Karbylamin und Benzoesäure auftritt!

Bei der Vitali-Reaktion tritt für Atropin, Morphin, Kodein, Dionin, Heroin und noch mehreren derselbe Geruch nach Karbylamin auf. Wenngleich nun in vorliegenden Versuchen immer nur ein einziges Alkaloid angewandt wurde, also die Reaktion auch nur für dasselbe gelten konnte, so lagen mir die bekannten Umsetzungsprodukte näher, und daher legte ich mehr Wert darauf, diese nachzuweisen und, wenn die eingeleiteten Reaktionen andere Resultate gaben als mit dem reinen Alkaloid, ich wohl annehmen konnte, dass eine Spaltung oder Umänderung infolge der Einwirkung der Fermente eingetreten war.

Atropin.

Über die Spaltbarkeit des Atropins im Tierkörper liegen noch keine Versuche vor, nur Bouchardt gibt an, dass dasselbe bei Vergiftungen sich im Harn unzersetzt wiederfindet; es ist allerdings hieraus nicht zu ersehen, ob der quantitative Nachweis geführt worden ist, da immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass nur ein Teil des Alkaloides in den Harn überging.

Im Handwörterbuch d. Ch. findet sich bemerkt, dass bei der Elektrolyse in saurer Lösung am positiven Pol neben Sauerstoff und Kohlensäure ein Geruch nach Bittermandelöl auftritt; sind auch die elektrolytischen Einwirkungen ganz anderer Natur, unter Umständen

auch kräftiger, so wäre doch nicht ausgeschlossen, dass auch die verschiedenen Enzyme des Verdauungstraktus oder die Histozyme eine Spaltung des Atropins bewirken könnten. Durch Einwirkung von Säuren entstehen verschiedene neue Verbindungen: Tropin, Tropasäure, Atropasäure, Isatropin. Das Tropin ist in der Kälte geruchlos, beim Erwärmen eigentümlich (?) riechend und gibt beim Verdampfen der ätherischen Lösung ölige Tropfen; auch ihr Kalksalz zeigt beim Erhitzen den Geruch Benzaldehyd. Atropasäure ist isomer mit Zimmtsäure und riecht wie Benzoesäure. Hauptreaktion für mich blieb die Eigenschaft des Atropins, die Pupille zu erweitern; fanden sich nun in den Versuchsflüssigkeiten reaktionsfähige Stoffe, welche z. B. ganz verdünnte neutrale Eisenchloridlösung — ein Tropfen auf 25 ccm Wasser — beim schwachen Erwärmen dunkler färbten, beim Kochen klar blieben, während reine Atropinlösung diese Erscheinung nicht zeigt, so musste ich wohl annehmen, dass eine Zersetzung des Alkaloides vor sich gegangen ist — das eigentliche Produkt zu kennzeichnen, war des Versuchsmaterials viel zu wenig. Blieb dann auch die Pupillenreaktion aus, so war die eingetretene Veränderung untrüglich.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Eine Glykosespaltung war nicht eingetreten; ich zog daher das auf dem Wasserbad mit Gips eingedampfte Gemisch mehrmals mit Alkohol aus, dampfte die Auszüge zum Sirup ein, verdünnte mit Wasser und schüttelte mit Äther mehrmals aus. Beim Verdampfen des Äthers, welcher absolut farblos erschien, blieben ölige Tropfen zurück, welche unverkennbar aromatisch nach Benzaldehyd oder Benzoesäure rochen. Mit Wasser verrührt, entstand eine trübe Flüssigkeit, eingedampft und mit Alkohol aufgenommen, eine klare Lösung, aus welcher sich im Exsikkator mikroskopisch feine prismatische Kristalle ausschieden, welche sehr oft in Kreuzform gruppiert waren. Da mir physiologische Versuche auszuführen nicht möglich war, ich auch eine positive Gewissheit haben wollte über das Wesen des erhaltenen Produktes, so legte ich dasselbe Herrn Prof. Kobert vor mit der Angabe, dass meines Erachtens nach das Atropin durch das Histozym der Rindsleber gespalten, d. h. umgesetzt sein könnte, vielleicht in Tropasäure oder Atropasäure, worauf durch den eigentümlichen aromatischen Geruch zu schliessen war, mit der Bitte, die Pupillenreaktion auf Atropin vorzunehmen.

Das Resultat der Prüfung war, dass Hager's Reagenz in der Lösung einen geringen Niederschlag — jedenfalls Spuren von Eiweiss, Albumosen usw. — bewirkte, beim Einträufeln in das Auge einer Katze aber eine Pupillenerweiterung nicht eintrat. Aus dem angegebenen Verfahren glaube ich ableiten zu können, dass die erhaltenen Kristalle nur allein aus dem Atropin stammen konnten, das zugesetzte Thymol beim Eindampfen mit Gips zur Trockne vollständig verschwunden war und, wenn Atropin als solches noch vorhanden gewesen wäre, sich auch in der Restlösung habe finden müssen. Es kann also nur eine Umsetzung des Atropins durch das Histozym der Rindsleber angenommen werden.

b) Hasenleber. Auch hier wurde ein aromatisch riechender Rückstand erhalten, welcher, wie bei Rindsleber angegeben, weiter behandelt auch die dort erzielten Kristalle ergab. Beim Auflösen in wenig Wasser und einige Tropfen in das Auge einer Katze gebracht, trat eine Pupillenerweiterung nicht ein; mit sehr verdünnter neutraler Eisenchloridlösung trat beim Aufkochen eine hellblutrote Färbung auf, ohne eine Ausscheidung zwar, allein es zeigte die Flüssigkeit einen opalen Schein, wenn das Licht auf dieselbe fiel; es scheint mir demnach, dass aus dem Atropin ein der Benzoesäure ähnlicher Körper entstanden ist.

c) Hundeleber. Vor dem Zusatz von Gips versetzte ich das Gemisch mit etwas Natriumbikarbonat; den getrockneten Rückstand zog ich mit Isobutylalkohol heiss aus, schüttelte die Lösung mit saurem Wasser aus und verdampfte; es resultierte eine Kristallmasse, welche in Wasser gelöst mit der verdünnten Eisenchloridlösung beim Erhitzen die gleiche hellblutrote Färbung zeigte wie bei den vorhergehenden Versuchen. Ein anderer Teil der Krystalle wurde in Wasser gelöst, mit einigen Tropfen Salzsäure versetzt, mit Äther ausgeschüttelt und dieses auf dem Uhrglas verdampft; der beim Erwärmen schwach aromatisch riechende Rückstand erweiterte die Pupille nicht.

d) Pferdeleber und

e) Fischleber geben dieselbe Eisenreaktion, so dass auch hier eine Umsetzung nachzuweisen ist.

II. Versuche mit Enzymen.

1. Tierische Enzyme.

a) Pepsin ist ohne Einwirkung.

b) Pankreatin. Die Reaktion soll in schwach alkalischer Lösung eintreten; das Filtrat wurde trotz dieser Reaktion durch

verdünnte Eisenlösung nicht getrübt, auch beim Aufkochen nicht, nahm jedoch die hellblutrote Färbung an, welche bei den bereits besprochenen Versuchen beobachtet wurde; es wirkt demnach auch Pankreatin umsetzend auf Atropin.

c) Trypsin. Aus dem sirupösen Rückstand schieden sich zarte, pinselförmig gruppierte Kristallnadeln aus, welche mit Eisenlösung die rote Färbung geben, in wässeriger Lösung das Auge nicht beeinflussten. Schwefelsäure und Kaliumbichromat ohne Blumengeruch.

2. Pflanzliche Enzyme.

a) Emulsin ist ohne Einwirkung.

b) Maltin ist ohne Einwirkung, auch bei 70°.

c) Invertin. Aus dem ätherischen Auszug schieden sich büschelförmige Kristalle aus, welche mit konzentrierter Schwefelsäure und Kaliumbichromat Blumengeruch ausgaben; also unzersetztes Atropin.

d) Invertase ist ohne Einwirkung.

e) Tyrosinase. Der Rückstand beeinflusste Katzenauge nicht, gab jedoch die Eisenreaktion für Benzoesäure.

III. Darmbakterien.

a) Bacterium coli commune ist wirkungslos.

b) Darmentleerung, menschliche, bewirkt keine Umsetzung des Atropins.

c) Darminhalt und Darmbakterien von Kaninchen. Die Versuche des Darminhalts ergaben ein zweifelhaftes Resultat; Bacillus subtilisimilis war ohne Einwirkung, Bacillus tetaniformis bewirkte eine teilweise Veränderung, denn es konnte Atropin durch die Pupillenreaktion erkannt werden, anderseits trat aber auch die hellblutrote Eisenfärbung ein.

Auftretende Zweifel über das Verfahren oder über meine Schlussfolgerungen würde ich ganz berechtigt finden; allein da über ähnliche Versuche noch nichts bekannt ist, war ich auf eigene Anschauung angewiesen, welche wohl von berufener Seite für nicht ganz einwandfrei erklärt werden könnte.

Cocain.

Das Cocain ist ein sehr leicht zersetzbares Alkaloid, eine Eigenschaft, welche seine Darstellung, noch mehr die Haltbarkeit seiner Lösungen erschwert, denn es wird bereits durch die äusserst geringe Alkalität des Glases zersetzt, in welchem dasselbe aufbewahrt

wird. Ein absolut reines Präparat — Hydrochlorid in sehr schönen langen Nadeln roch ausgesprochen nach Benzoesäure, obgleich das Cocain erst durch konzentrierte Säuren unter Aufnahme von Wasser in Ecgonin, Benzoesäure und Methylalkohol zerfallen soll. Bekannt ist, dass ausser Strychnin (Langendorff), Morphin und Veratrin (Araki), Curare (Langendorff) auch Cocain (Araki) das Auftreten von Glykose im Harn bedingen; hiernach wäre es also möglich, dass der Zucker in manchen Fällen als Spaltungsprodukt der Alkaloide erscheint, abgesehen von der bekannten Tatsache, dass die Wirkung der genannten Alkaloide auf eine Lähmung der Respiration, also auf Sauerstoffmangel zurückzuführen ist. Die Glykose entsteht bei Funktionsstörungen in der Leber, und so könnte wohl auch das Leberhistozym aus dem Cocain Glykose abspalten, wie dieser Fall durch meine Versuche mit Amygdalin und Arbutin dargelegt ist; allein es ist mir nicht gelungen Glykose durch Histozyme aus Cocain abzuspalten.

Um die eventuelle Alkalität des Glases zu beseitigen, wurden sämtliche Versuchskölbchen und Reagenzgläser vor dem Gebrauch mit verdünnter Salzsäure ausgekocht und gründlich mit destilliertem Wasser nachgespült.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Vor dem Abpressen wurde dem Gemisch etwas Natriumbikarbonat zugefügt, um etwa gebildete Benzoesäure zu binden; der mit Gips eingetrocknete Rückstand wurde, um das Fett zu beseitigen, mit Äther öfter ausgezogen, welcher auch noch vorhandenes Cocain lösen würde; nach dem Verdampfen des Äthers zog ich das entfettete Gemisch mit Wasser aus, fügte Phosphorsäure zu, schüttelte mit Äther aus und liess denselben verdunsten. Unter dem Mikroskop erschienen die Formen der Benzoesäure, wie dann auch eine wässrige Lösung mit verdünnter Eisenchloridflüssigkeit erhitzt eine tief blutrote Färbung annahm. Da nun das Präparat also solches bereits mit Eisenchlorid eine schwach rötliche Farbe gab, als anzunehmen ist, dass dasselbe bereits nicht frei von Benzoesäure war, so scheint es mir doch zweifellos, dass durch das Leberhistozym mindestens eine Vermehrung der Säure bewirkt worden ist.

b) Hasenleber. Bei diesem Versuch wurde ein neues Präparat verwendet, welches schöne, grosse, durchsichtige — scheinbar rhombische Kristalle zeigte und den Geruch nach Benzoesäure nicht

besass; eine Lösung derselben mit verdünnter Eisenchloridlösung versetzt und erwärmt, nahm die rötliche Färbung nicht an, trübte sich schwach opalisierend, ohne auch nach langem Stehen etwas abzusetzen, aber durch Säure auch nicht klar zu werden. Das Resultat aus dem weiteren Verlauf des Versuches war das mikroskopische Bild der Benzoesäure: prismatische Nadeln und gestreckte Tafeln mit den charakteristisch abgesetzten Winkeln.

c) Hundeleber,
d) Pferdeleber, } spalten aus Cocain Benzoesäure ab.
e) Fischleber,

II. Versuche mit Enzymen.

1. Tierische Enzyme.

a) Pepsin ist ohne Einwirkung.

b) Pankreatin: Das Filtrat wurde eingedampft, schwach mit Phosphorsäure angesäuert, mit Äther ausgeschüttelt und dieser verdampft; der Rückstand zeigte unter dem Mikroskop die prismatischen Nadeln der Benzoesäure, wie auch eine Lösung derselben mit verdünnter Eisenchloridlösung beim Erhitzen eine hellbraunrote Färbung annahm. Der Filterrückstand wurde gleichfalls mit etwas saurem Wasser ausgezogen, die klare Lösung durch Ammoniak schwach alkalisch gemacht, mit Äther ausgeschüttelt und verdampft; auch hier war das Vorhandensein von Benzoesäure festgestellt.

c) Trypsin wirkt gleichfalls spaltend auf Cocain, wie die erhaltenen Benzoesäurekristalle bewiesen.

2. Pflanzliche Enzyme.

a) Emulsin wirkt spaltend auf Cocain; unter dem Mikroskop erschienen zumeist die prismatischen Nadeln der Benzoesäure sowie vereinzelt noch die rhombischen des Cocains.

b) Maltin ist wirkungslos.

c) Invertin: die Versuchsflüssigkeit wurde eingedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen; die Eisenreaktion blieb aus. Der alkoholische Auszug auf dem Wasserbad eingedampft, der Rückstand mit schwach alkalischem Wasser aufgenommen, die Lösung mit Phosphorsäure versetzt und mit Äther ausgeschüttelt: keine Benzoesäure, also wirkt Invertin nicht spaltend.

d) Invertase ohne Wirkung.

e) Tyrosinase spaltet Benzoesäure ab, welche an den charakteristischen Tafeln und prismatischen Nadeln erkannt wurde.

III. Darmbakterien.

a) Bakterium coli commune ist ohne Wirkung.

b) Darmentleerung, menschliche; das anfangs trübe Gemisch klärte sich während der Versuchsdauer, wie auch die alkalische Reaktion verschwand, wie sich dies deutlich bei Zusatz von Eisenchloridlösung zeigte, indem die Flüssigkeit klar blieb; beim Kochen nahm sie eine dunkle Färbung an.

Der Verdampfungsrückstand mit Ätheralkohol aufgenommen, zeigte nach dessen Verdunsten die ausgezeichneten Benzoesäurekristalle.

c) Darminhalt und Darmbakterien von Kaninchen. Der Darminhalt als solcher spaltet aus Cocain Benzoesäure ab; die Einwirkung der beiden Bazillen subtilisimilis und tetaniformis gleichfalls.

Nach allen diesen Versuchen ist es auffallend, dass die meisten Fermente, mit Ausnahme von Invertin, Invertase, Maltin, sowie Pepsin in saurer Lösung aus dem Cocain Benzoesäure abspalten, welche zumeist als solche in mikroskopischen Kristallen erhalten und dadurch erkannt wurde. Wie ich bereits eingangs der Versuche mit Cocain hervorhob, soll dasselbe bereits durch die Alkalität des Glases, anderseits erst durch starke Säuren zerlegt, d. h. Benzoesäure dabei gebildet werden, und habe ich daher die Versuchsgläser vorher mit verdünnter Säure ausgekocht.

Trotzdem traten mir Bedenken auf, besonders bei denjenigen Versuchen, welche einen geringen Zusatz an Soda bedurften — ob nicht wohl gerade dieser für sich schon eine Zersetzung des Cocains bedingen dürfte, und diese Befürchtung wurde dadurch bestätigt, dass eine Cocainlösung mit 0,1 % Soda bereits nach sieben Stunden die Eisenreaktion zeigte und nach 36 Stunden Einwirkung auch Benzoesäure isolieren liess. Die unter dem Mikroskop erkennbaren Kristalle der Säure waren jedoch in der Minderheit: ausser den Tafeln und prismatischen Nadeln derselben fanden sich zumeist feine, lange Nadeln ganz andrer Art, wie solche das zuerst verwandte Cocain zeigten; es wird also durch die Einwirkung von Soda nur ein geringer Teil des Cocains zerlegt, so dass bei Abwesenheit desselben auf eine vollständige Umsetzung durch Fermente unzweifelhaft erkannt werden muss.

Morphin.

Über den Verbleib des Morphin im Organismus ist eine reiche Literatur vorhanden; Erdmann fand 0,3 % im Magen und Darm

von Kaninchen, im Blut und Harn nur Spuren wieder und glaubt daher an eine Zersetzung im Organismus. Kunzmann nimmt an, dass es nur die Nieren unzersetzt passiert. Vogt und Jaques fanden im Harn kein Morphium wieder, dagegen in den Fäces; Eliasson erkannte, dass das Alkaloid eine Umänderung im Organismus erleidet, erkannt durch Fröhde's Reagens. Marmé ist es gelungen, überall Morphium wieder zu finden, wenn normale Nieren vorhanden sind, und dass Leber dasselbe in Oxydimorphin umwandelt. Landsberg gelang es nach der Methode von Wislicenus 50 % aus dem Harn eines Hundes wieder zu finden. Donath fand dagegen nirgends etwas wieder, gleich ihm auch Stark. Tauber konnte in Leber und Niere des Schweins, in den Fäkalien 41 % unzersetztes Morphium wiedererhalten. Faust erklärt auf Grund der ihm bekannt gewordenen Versuche, dass bei fortgesetztem Einverleiben von Morphium der Organismus immer mehr die Fähigkeit erlangt, dasselbe zu zerstören und dass hierauf die erworbene Immunität zurückzuführen sei, sowie auch er die Überzeugung ausspricht, dass es sich um eine wirkliche Zerstörung des Alkaloids handelt und nicht um eine Bildung von Derivaten. Orfila war der erste, welcher sich mit der bis heute noch als umständlich anerkannten Abscheidung aus den Organen und dem Nachweis desselben in forensischen Fällen befasste und führte die Reaktion mit Schwefelsäure und Eisenchlorid in die gerichtliche Analyse ein, und kam auf Grund von mehr als 3000 Versuchen zu dem Ergebnis, dass das Morphium sich nur innerhalb einer bestimmten Zeit nach Vergiftungen im Blut wiederfindet, während es später nicht mehr nachzuweisen sei. In der Apothekerzeitung veröffentlicht Kobert eine kleine Abhandlung „Zum Nachweis des Morphins und seiner Derivate“ unter Bezugnahme auf das von Marquis zusammengestellte Reagenz.

In der Chemikerzeitung[2]) hat M. Totze einige Versuche, ausgeführt im Institut für Pharmakologie und physiologische Chemie, Rostock, unter der Leitung des Direktors Herrn Professor Kobert, „Über den Verbleib des Morphiums im tierischen Organismus“, ausführlich mitgeteilt. Ich kann nur auf die Arbeit hier verweisen und hervorheben, dass das Morphium im Organismus zum Teil um-

1) Jahrgang 1899 Nr. 87.

2) Chemiker-Zeitung 1903.

gewandelt, teils zerstört wird, aber auch denselben unzersetzt passiert, wie aus seinen vielen Versuchen hervorgeht; Totze nimmt an, dass die betreffenden, nicht genau bekannten Organe die Fähigkeit, Morphium zu zerstören, im hohen Grad besitzen müssen. Aus den vielen Literaturangaben ist ersichtlich, dass sich dieselben zum Teil vollständig widersprechen, und es erscheint mir zweifellos, dass es nur die angewandten Methoden für Abscheidung des Alkaloides einerseits sein können, anderseits jedoch die seinerzeit herrschende Unkenntnis über die Veränderlichkeit desselben, welche jenen Angaben zugrunde liegen.

Marquis fand nach seiner Methode unverändertes, gepaartes und umgewandeltes Morphin und stellte letzteres künstlich aus einer Mischung von Leber, Glykogen und Morphium dar. Zum Nachweis des Alkaloides gelang es ihm, eine äusserst empfindliche Reaktion in der Formalinschwefelsäure zu finden, und aus seinen Versuchen geht hervor, dass nach einer Viertelstunde das intravenös eingeführte Morphin sich zu 30% in der Leber vorfindet, nach 2½ Stunden dagegen die Menge des unveränderten Alkaloides in der Leber abnimmt und das umgewandelte vorherrscht.

Totze benutzte zu seinen Versuchen Nieren, Magenschleimhaut, Dickdarmschleimhaut, und erst nebenbei kamen auch andere Organe zur Verwendung; er fand dann in der Leber 94,3% des zugesetzten Morphins wieder. Bei dem Experimente mit einem lebenden Hund, welchem er 1,0 g Morphiumsulfat einspritzte und der nach sechs Stunden starb, fand er in der Leber nichts wieder, weder reines noch gepaartes Morphin; bei einem Kaninchen sind in der Leber nur Spuren von reinem, aber nichts von gepaartem Morphin gefunden worden; dagegen ist es ihm gelungen, in der Leber von zwei Versuchstieren umgewandeltes Morphin zu finden, welches mit dem Reagens eine graugrüne Färbung gab.

Bei meinen Versuchen kam es eben darauf an, ob während 48 Stunden eine Spaltung der Glykoside oder Alkaloide eintrat, während er die seinigen mit Morphium nur bis 2½ Stunden ausdehnte. Während dieser kurzen Zeit hat er allerdings gefunden, dass sich in der Leber nach ¼ Stunde 33% unverändertes, nur Spuren umgewandeltes, nach 1 Stunde 10% unverändertes, sowie ein Teil umgewandeltes, nach 2 Stunden 1,6% unverändertes sowie ein grosser Teil umgewandeltes, nach 2½ Stunden 1,3% unverändertes sowie ein sehr grosser Teil umgewandeltes Morphin fand, wenn dasselbe in das Venenblut ein-

gespritzt war; es schien also möglich, dass nach mehr als 2½ Stunden das reine Morphium ganz geschwunden sein würde. Meine Versuche mit ausgeschnittenen, entbluteten Organen konnten wohl zu etwas anderen Resultaten führen und sind, schon des geringen Versuchsgemisches wegen zumeist darauf gerichtet, ob sich unzersetztes Morphium nachweisen lässt oder nicht.

I. Versuche mit Leber.

a) Rindsleber. Die Abscheidung des Morphins aus der Leber ist als sehr umständlich bekannt. Es war mir nach den von Marquis angegebenen Versuchen gelungen, reines Morphin in der restierenden Lösung nachzuweisen, festgestellt durch die blaue Farbe der Formalinschwefelsäure, sowie an dem erhaltenen Niederschlag von Berlinerblau. Rindsleberhistozym wirkt also selbst nach 48 Stunden nicht auf Morphin ein.

b) Hasenleber. Der von Fett durch Ausziehen mit Äther befreite Digestionsrückstand wurde mit Wasser und etwas Soda aufgenommen, mit Gips wieder zur Trockne eingedampft, mit heissem Isobutylalkohol ausgezogen und mit heissem Wasser das Alkaloid aufgenommen. Der vorsichtig erhaltene Rückstand gab mit Formalinschwefelsäure, auf einem Uhrglas verrührt, stellenweise die blaue Morphiumreaktion, allein da Fröhde-Reagens auch eine grüne Färbung bewirkte, so nehme ich an, dass auch ein Umänderungsprodukt des Morphins durch das Histozym der Hasenleber entstanden ist.

c) Hundeleber. Der durch Isobutylalkohol und saures Wasser und Verdampfen der Lösung erhaltene Rückstand gab auf dem Uhrglas mit Formalinschwefelsäure die blaue Färbung zunächst nicht, sondern eine hell mahagonibraune, später gesättigt grün (Oxydimorphin?); beim nochmaligen Auflösen unter Zusatz einiger Tropfen Ammoniak und 24 stündigem Stehen schieden sich zarte Kristalle aus, welche mit Marquis' Reagens die blaue Farbe des Morphins gaben, und es scheint, dass das Morphin zum Teil verändert worden ist.

d) Pferdeleber verhielt sich wie Rindsleber, also negativ.

e) Fischleber scheint absolut unwirksam zu sein, da bereits die Digestionsflüssigkeit nach Beseitigung des Fettes über Marquis' Reagens geschichtet nach kurzem Stehen einen deutlichen blauen

Ring, beim Durchmischen eine deutliche Blaufärbung ergab. Der Restrückstand wurde durch Formalinschwefelsäure intensiv blau gefärbt.

II. Versuche mit Enzymen.

1. Tierische Enzyme.

a) Pepsin ist absolut unwirksam, da die Reaktion mit Formalinschwefelsäure ganz intensiv eintrat.

b) Pankreatin übt keinen zerstörenden Einfluss aus und

c) Trypsin gleichfalls nicht.

2. Pflanzliche Enzyme.

a) Emulsin ist wirkungslos.

b) Maltin
c) Invertin
d) Invertase } gleichfalls ohne Einfluss.

e) Tyrosinase. Die blaue Farbe des Marquis blieb aus, es trat nur eine mahagonibraune Färbung ein, wie ich solche mit Oxydimorphin bemerkt habe; ich möchte daher eine Umsetzung des Morphins durch Tyrosinase annehmen.

III. Darmbakterien.

a) Bacterium coli commune ist ohne Einfluss.

b) Darmentleerungen, menschliche; die Formalinschwefelsäurereaktion trat äusserst scharf auf; ein Umsetzungsprodukt konnte ich mit Fröhde-Reagens nicht nachweisen.

c) Darminhalt und Darmbakterien von Kaninchen.

Der Versuch mit dem Inhalt des Dünndarmes ergaben eine Umsetzung des Morphins. Zur Verwendung gelangte bei den Morphinversuchen ein aus dem Institut für Pharmakologie stammendes, Morphiumglukosid bezeichnetes Präparat; der grösste Teil desselben war gelöst, und nur wenige Kristalle schwammen in der Flüssigkeit. Der schliesslich erhaltene Verdampfungsrückstand gab mit Marquis' Reagens einen missfarbigen Ton. Bacillus subtilisimilis bewirkte eine mahagonibraune Färbung — scheinbar Oxydimorphin; im Filterrückstand war, wie auch oben bei dem Darminhaltversuch, noch unzersetztes Morphin nachzuweisen. Auch der Bacillus tetaniformis bewirkte nur eine teilweise Umsetzung des Morphins.

Oxydimorphin.

Die Versuche wurden erst im Laufe der vorliegenden Arbeit ausgeführt; es erschien im voraus zweifelhaft, dass eine weitere

Umänderung des Oxydimorphins eintreten würde, und hat sich auch diese Voraussetzung bestätigt. Zunächst prüfte ich die verschiedenen Reaktionen, welche das Oxydimorphin als solches gibt, und fand, dass Formalinschwefelsäure eine mahagonibraune Färbung bewirkt.

Reine, starke Salpetersäure gibt eine blutrote Lösung, dann chromrot werdend; ein Zusatz von Eisenchloridlösung ändert die Farbe nicht.

Reine konzentrierte Schwefelsäure ballt zunächst das Präparat zusammen, gibt beim Verreiben mit der Zeit eine schmutziggrüne Lösung; auf Zusatz von einem Kristall Kaliumbichromat gehen von diesem blutrote Streifen aus.

Offizinelle Phosphorsäure löst in der Wärme; beim Verdampfen und folgenden Abkühlen bleibt ein weisser Kristallbrei.

Eisenchlorid — ein Tropfen auf 30 ccm Wasser — gibt eine rotviolette Färbung, ähnlich neutraler Lackmustinktur, während das Morphiumglukosid nicht gefärbt wird.

Diese Reaktionen führte ich mit dem gereinigten Rückstand aus und fand, dass in sämtlichen Versuchen eine weitere Umsetzung, andrerseits auch eine Rückbildung des Oxydimorphins nicht nachzuweisen war.

Über die Spaltung der wirksamen Bestandteile des Rhizoma Filicis maris durch animalische Enzyme werde ich später berichten.

Spaltung durch:	Sinigrin	Arbutin	Amygdalin	Sapotoxin	Atropin	Cocain	Morphin	Oxydimorph.
Rind: Leber	—	+	+	+	+	+	—	—
Hase: Leber. . . .	—	+	+	+	+	+	z. Tl.	—
Hund: Leber . . .	—	+	—	+ schwach	+	+	z. Tl.	— —
Pferd: Leber . . .	—	+	—	+ schwach	+	+	—	— —
Fisch: Leber . . .	—	+ gering	—	+ schwach	+	+	—	— —
Pepsin	—	—	—	—	—	—	—	—
Pankreatin.	—	—	—	—	+	+	—	—
Trypsin	—	—	+	—	+	+	—	—
Emulsin	—	+	+	+	—	+	—	—
Maltin	—	—	-	—	—	—	—	—
Invertin. Invertase.	—	—	—	—	—	—	—	—
Tyrosinase.	—	+	+	+	+	+	+	—
Darminhalt (menschl.)	—	—	—	—	—	+	—	—
Darminh. (Kaninchen)	—	+	+	—	?	+	z. Tl.	—
Bacillus subtilisimil.	—	+	+ schwach	—	—	+	z. Tl.	— —
Bacillus tetaniform. .	—	+	+	—	z. Tl.	+	z. Tl.	—
Bact. coli comm. . .	—	—	—	—	—	—	—	—

(Aus der experim.-biolog. Abteilung des königl. patholog. Instituts zu Berlin.)

Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Tabakrauches auf den Organismus.

Von

Dr. **Ratner** in Charlottenburg (z. Z. Wiesbaden).

(Mit 2 Textfiguren und Tafel V und VI.)

Bei der sozialhygienischen Bedeutung des Tabaks als Volksgenussmittel dürften exakte Versuche über die Wirkung desselben auf den Organismus von allgemeinem Interesse sein.

Allein, während die grosse Giftigkeit des aus den Tabaksblättern rein hergestellten Nikotins schon in kleinster Menge experimentell am Tier, wie auch am Menschen (durch v. Schroff[1]), nachgewiesen worden ist, herrscht Uneinigkeit in bezug auf die Wirkung des Tabakrauches. Die einen wollen Nikotin im Tabakrauch entdeckt haben, wie Kissling, Heubel, Le Bon[2]), während andere wieder seine Anwesenheit im Rauche leugnen, wie Vohl, Eulenburg usw.[3]), und nur Pyridinbasen für die Giftigkeit verantwortlich machen. Bei der Kompliziertheit der Rauchanalyse und der Mannigfaltigkeit der nachgewiesenen Bestandteile dürfte uns diese Meinungsverschiedenheit auch nicht wundernehmen. Vogel[4]) war der erste, welcher Blausäure im Tabakrauche nachweisen lehrte; zuerst durch Bildung von Berlinerblau, später mittels Leitung durch Lauge und Versetzen mit Pikrinsäure, wodurch eine dunkelrote Färbung entsteht. Letztere Methode soll nach ihm sehr empfindlich sein[5]).

1) Archiv für Hygiene Bd. 14 S. 209: Abeles und Paschkis, Beiträge zur Kenntnis des Tabakrauches.

2) Ibid. S. 210.

3) Ibid.

4) Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. zu München. 1884. S. 286—292.

5) Ibid.

Ebenso hat er Schwefelwasserstoff im Rauch nachgewiesen. Habermann[1]) behauptete zwar anfangs, dass er „bei keiner Zigarrensorte in der Absorptionsflüssigkeit Cyanwasserstoff nachweisen konnte", allein in seiner späteren Arbeit[2]) beweist er doch, dass für 100 g Zigarre (20—25 Stück) der Rauch 0,0049 g Cyanwasserstoff enthalte, welcher „durch trockene Destillation aus den Eiweisskörpern" entstehe. Er kommt auch zu dem Resultat[3]), dass beim „intermittierenden Rauchen von dem in der Zigarre enthaltenen Nikotin nur ein kleiner Teil in den Rauch übergehe". Witeczek[4]) kommt nach seinen im Erlanger hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen zum Schluss, dass nicht Nikotin, sondern Pikolinbasen das giftige Element des Rauches darstellen. Dagegen hat Fr. Schmidt[5]) nach Versuchen im Würzburger hygienischen Institut nachweisen können, dass $^{11}/_{12}$ des im Tabak enthaltenen Nikotins in den Rauch übergehe. Zu denen, die auch dem Nikotin neben anderen Giften im Rauche eine wichtige Rolle zuschreiben, gehört Thoms[6]). Derselbe glaubt aber[7]) in der mit Eisenchlorid getränkten Watte eine Panacee gegen 80 % aller Tabaksgifte gefunden zu haben.

Fügen wir noch hinzu, dass ausser mannigfachen Pyridinbasen noch Kohlenoxyd und Sumpfgas von fast allen Untersuchern gefunden wurde, so ist damit die Reihe der gefundenen Rauchgifte zwar erschöpft, aber ihre Giftigkeit im Rauche noch lange nicht bewiesen. Denn nicht allein über die Rolle des Nikotins, auch über die der anderen Bestandteile streiten sich die Untersucher. Dudley[8]) will zwar durch Tierversuche erwiesen haben, dass Kohlenoxyd der giftigste Bestandteil des Tabakrauchs sei; allein Binz und F. Wahl[9]) haben zur Evidenz bewiesen, dass die beim Verbrennen der gewöhnlichen Zigarre oder Pfeife entstehende Kohlenoxydmenge

1) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 33 S. 55—125.

2) Ibid. Bd. 37 S. 1—17.

3) Ibid. Bd. 33 S. 124.

4) Inaug.-Diss. Erlangen 1890. Beiträge zur Kenntnis der Nikotinwirkung etc.

5) Inaug.-Diss. Würzburg 1904. Über Nikotingehalt des Tabaks und Tabaksrauches.

6) Berichte der deutschen pharmazeutischen Gesellschaft 10. Jahrg. 1900. Chemiker-Zeitung Bd. 28 S. 1—7.

7) Chemiker-Zeitung, l. c.

8) Medic. news 1888 p. 286. Poisonous effects of Cigarettesmoking.

9) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 87 S. 662. 1889. Deutsche Ärztezeitung Heft 1. Jan. 1900.

so minimal ist, dass „eine akute Vergiftung durch das Kohlenoxyd des Tabaks unter gewöhnlichen Verhältnissen schwerlich zu erwarten ist“. Dass aber akute Vergiftungserscheinungen durch Tabakrauch vorkommen, lehrt nicht allein die alltägliche Erfahrung beim ersten Rauchversuch der Knaben sowie der nicht rauchenden Erwachsenen (Übelkeit, Herzklopfen usw.), sondern es sind auch tödliche Fälle in der Literatur mitgeteilt. Chr. Bromhead[1]) berichtet von einem solchen Fall. Ein 13jähriger Knabe, der sich durch Rauchen von Zigarretten aus dunklem Tabak Übelkeit zugezogen, ist später bewusstlos im Klosett aufgefunden worden. Pupillen mässig verengt. Puls schwach, aussetzend, langsam. Nach 3 Stunden Krämpfe tonisch-klonisch. Eine Stunde später trat trotz Ätherinjektion der Tod durch Respirationslähmung ein. Die Sektion ergab, dass die Gehirnventrikel voll geronnenen Blutes waren. Ein anderer Vergiftungsfall durch Tabakklysma (Infusion von 1/2 Unze Tabak als Würmer-Abtreibungsklysma!), den Wilkinson[2]) mitgeteilt, wobei bedrohliche Herzschwäche eingetreten war, gehört allerdings nicht hierher, illustriert aber doch die grosse Giftigkeit der Tabaksblätter als Infus[3]). Kurz, das Kohlenoxyd allein kann bei seiner geringen Menge im Rauche nicht so heftige und tödliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen, wie in dem zuerst mitgeteilten Fall. Ebensowenig kann es die minimale Menge Blausäure (0,0049 g auf 20 bis 25 Zigarren nach Habermann, siehe oben) bewirken.

Welches ist daher das giftige Agens im Rauche? Diese Frage scheint auch bis heute noch immer nicht entschieden. Es war daher von Interesse, der Lösung dieser Frage nachzugehen und einmal an der Hand des Tierexperimentes den Einfluss des Rauches verschiedener Tabake auf den Körper zu studieren. Die Arbeit zerfällt in folgende Teile.

---

1) Medic. Chronicle 1889. Fatal result of Tobaccosmoking. Zitiert nach Zentralblatt für klinische Medizin Bd. 10 S. 632.

2) Zentralblatt für klinische Medizin Bd. 10 S. 703. Medic. Chronicle 1889. A case of Tobacco-poisoning.

3) Weitere Fälle von Rauchvergiftung mit tödlichem Ausgang siehe: Nothnagel-Rossbach, Arzneimittellehre S. 807, 7. Aufl. Über Veränderung der Organe des Kaninchens bei allmählicher Verfütterung von wässerigem Tabakauszug mit der Nahrung, siehe Adler: Journal of med. Research vol. 8 p. 309—315. Preliminary note on some effects of Tobacco on the tissus of rabbits.

A. Versuche über den Einfluss des Tabakrauches auf die Kreislaufs-Organe

und zwar

I. Einfluss auf das Kaltblüterherz,
II. Einfluss auf den Blutdruck und die Atmung beim Kaninchen,
III. auf den Puls beim Menschen.

Bevor wir jedoch zur Beschreibung der einzelnen Versuche übergehen, möge hier noch einiges über die Methode vorausgeschickt werden. Zunächst wurden zu den Versuchen verschiedene Sorten gewöhnlicher Zigarren und zwei sogenannter „nikotinfreier", deren

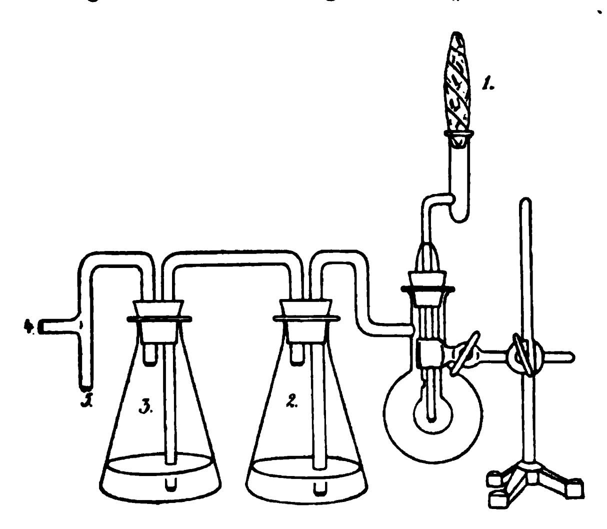


Fig. 1. *1* Zigarre, Zigarrenspitze und Vorflasche. *2* und *3* mit Flüssigkeit gefüllte Flasche zur Aufnahme des Rauchs. *4* Schlauch zum Barometer. *5* Schlauch zur Luftpumpe.

minimaler Nikotingehalt durch Analyse anderweitig festgestellt und begutachtet wurde, verwandt. Die Zigarren wurden teils durch einen besonders dazu konstruierten Aspirator, der das gewöhnliche Rauchen möglichst getreu nachahmt, verraucht, und der Rauch durch Wasser geleitet (siehe Fig. 1), teils zerkleinert und in tönerne Pfeifen gestopft, teils auch in gewöhnlicher Weise geraucht. Hervorzuheben sei, dass ich von der Erwägung ausging, dass die im Speichel löslichen Rauchprodukte beim gewöhnlichen Rauchakte zum Teil verschluckt und so in die Magenhöhle, zum Teil direkt in die Blutbahn gelangen. Bei den einzelnen Versuchen wird die Art der Verbrennung genau angegeben werden. Ich habe eine grosse Reihe von Versuchen angestellt, aus denen hier einige beschrieben werden mögen.

Versuch 1.

Neun gewöhnliche Sechspfennig-Zigarren wurden hintereinander so verbrannt, dass die in Wasser löslichen Rauchprodukte in die mit doppelt durchbohrtem Gummipfropfen versehenen, mit 500 ccm destilliertem Wasser gefüllten Flaschen übergingen, während die in Wasser unlöslichen Substanzen teils in der gläsernen Zigarrenspitze, teils in der leeren Vorflasche zurückblieben (siehe Fig. 1). Der Rauch wurde durch die Luftpumpe aspiriert und zwar unter dem für das Ansaugen der Zigarre bei gewöhnlichem Rauchen nötigen, vorher bestimmten negativen Druck der Mundhöhle, nämlich ca. 10 mm Quecksilber. Das so erhaltene Rauchwasser wurde abfiltriert, mit Kochsalz zur 0,6 %igen physiologischen Kochsalzlösung gemacht. (Im Ultramikroskop lässt dieses Rauchwasser ein helles Feld erkennen, während im gewöhnlichen Mikroskop auch bei Ölimmersion man keine morphologischen Bestandteile erkennt.)

Das freigelegte Froschherz wurde darauf mit dem Kymographion verbunden, und dem Tiere in bestimmten Zeitabständen gewisse Mengen dieser Lösung subkutan an verschiedenen Körperteilen injiziert, mit 1 ccm (1 ccm der Flüssigkeit enthält 0,018 Teile dieser wasserlöslichen Substanzen einer Zigarre) anfangend, steigend bis zur Höchstdosis von 5 ccm auf einmal. Das anfangs um 1 h 50′ normale Herz (Fig. 2)[1]) zeigt zuerst um 2 h 50′ Bradykardie (Fig. 3), dann nach Injektion von 5 ccm pro Dosi um 3 h 5′ Bradykardie mit Arhythmie, zuletzt im Endstadium schwere Bradykardie mit Arhythmie (Fig. 4 und 5). Die öftere Wiederholung der Versuche an verschiedenen Fröschen ergab dasselbe Bild. Auffallend war, dass zahlreiche Kontrollversuche mit „nikotinfreiem“ Tabakwasser, das auf dieselbe Weise durch sogenannte „nikotinfreie“ Zigarren hergestellt wurde, keine nennenswerten Veränderungen am Froschherzen zeigten.

Versuch 2.

Je vier Bockzigarren à 25 Pfennige gleich 20,5 g und je vier „nikotinfreie“ Zigarren gleich 20,5 g wurden gesondert auf die oben beschriebene Weise durch den Aspirator verbrannt, und zwar enthielten die mit Wasser gefüllten Flaschen jedesmal 25 g Leitungswasser. Diesmal wurden aber sowohl die in Wasser löslichen Rauchprodukte des Rauches als auch die in der Spitze und Vorflasche

1) Die Figuren 2—39 befinden sich mit Ausnahme von Fig. 21 auf den Tafeln I und II am Ende des Heftes.

befindlichen, in Alkohol löslichen öligen Produkte zusammengegossen und auf dem Wasserbade bei ca. 30 ° C. Flüssigkeitstemperatur allmählich bis zur Trockne eingedampft; die Rückstände in Alkohol und warmem Wasser gelöst, wieder teilweise eingedampft und schliesslich beide Produkte, — nikotinhaltige und „nikotinfreie" — auf 200 ccm mit Leitungswasser verdünnt. Der Rest des Alkohols wurde teils im Exsikkator, teils durch Stehenlassen in offenen, breiten Schalen am warmen Ort verjagt, wobei natürlich auch das Wasser mit verdampfte, so dass feste Massen zurückblieben. Diese letzteren wurden in je 100 ccm warmen Wassers gelöst und zur subkutanen Injektion verwandt. Vor Beginn der Injektion mit nikotinhaltigem Tabakrauchwasser um 12 h mittags war das freigelegte Froschherz normal (Fig. 6); um 1 h 10′ nach 4 ccm Injektion pro Dosi beginnende Bradykardie (Fig. 7), 2 h 50′ nach 17 ccm Injektion in toto schwere Bradykardie, deutliche Arhythmie (Fig. 8). Die Versuche wurden oftmals an verschiedenen Fröschen wiederholt. Bei „nikotinfreien" Kontrollversuchen mit gleicher Dosis injizierter Flüssigkeit keine ernste Herzstörung.

Versuch 3.

Bocktabakwasser wie oben. Injektion an verschiedenen Schildkröten vorgenommen. Zu Anfang eines solchen Versuchs war das freigelegte Herz normal (Fig. 9). Bei 5 ccm Injektion pro Dosi beginnende Bradykardie mit Arhythmie (Fig. 10). Die höchste Dosis von 10 ccm rief als Endstadium schwere Bradykardie mit Arhythmie hervor (Fig. 11). Oftmals wiederholte „nikotinfreie" Kontrollversuche ergaben kaum eine Andeutung von Herzstörung.

Versuch 4.

Kaninchen mit subkutaner Injektion obiger Bocklösung behandelt. Anfang um 10 h 50′ vormittags. Blutdruck in der Carotis (Freilegung der Carotis, Hineinbringen einer Kanüle in dieselbe, Verbinden derselben mit Schreibhebel und Kymographion) normal (Fig. 12). Dann um 12 h nach Injektion von 7 ccm pro Dosi steigt der Blutdruck allmählich bis 12 h 20′ (Fig. 13, 14 und 15), um gegen 12 h 50′ nach Injektion von 10 ccm pro Dosi etwas zu sinken (Fig. 16). Der Blutdruck sinkt von da ab sukzessive, wie aus den Kurven zu ersehen ist (Fig. 17, 18, 19), bis um 2 h nach Injektion von 20 ccm pro Dosi eine schwere Bradykardie und letale Blut-

drucksenkung eintritt (Fig. 20). Dabei waren mit dem Eintritt der Blutdrucksenkung einzelne Zuckungen in der Körpermuskulatur zu beobachten. Gegen 1 h Zuckungen der Nasenflügel und der Gesichts-

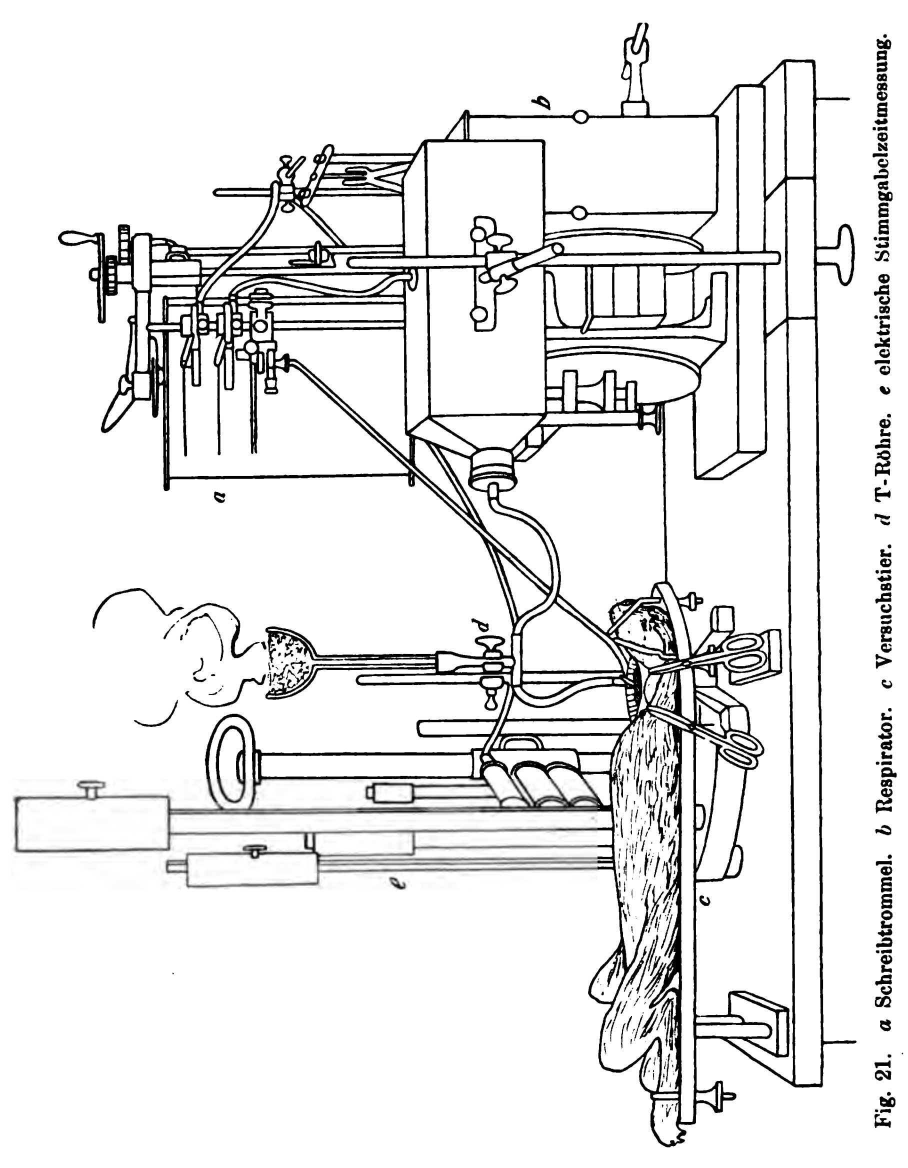


Fig. 21. *a* Schreibtrommel. *b* Respirator. *c* Versuchstier. *d* T-Röhre. *e* elektrische Stimmgabelzeitmessung.

muskulatur. Um 1 h 30′ Angstschrei und beschleunigtes Atmen. Gegen 2 h Zucken in den Vorderpfoten. Auch unwillkürlicher Harn- und Kotabgang war mit Eintritt der Zuckungen zu bemerken.

Versuch 5.

Je eine Zigarre von nikotinhaltigem und „nikotinfreiem" Tabak wurde zerkleinert und in drei verschiedene Pfeifen gestopft. Die Tracheen der Kaninchen wurden mit dem Respirator und letzterer mit Schreibtrommel verbunden; in die durch den Respirator führende Leitung wurde eine T-Röhre eingeschaltet; die freigelegte Carotis wurde wie oben mit dem Blutdruckschreiber und Kymographion ebenfalls verbunden. Abwechselnd wurde in das T-Rohr eine kalte und eine brennende nikotinhaltige oder „nikotinfreie" Pfeife eingeschaltet (Fig. 21). Das Tier atmete also je nach der Pfeife teils reine Umgebungsluft, teils beim Ansaugen der brennenden Pfeife solche gemischt mit Tabaksdampf. Die kalte Pfeife diente dazu, um dem Einwand zu begegnen, dass etwa das blosse Einschalten der Pfeifen in den Atmungkreis Erstickung hervorrufen könnte. Während die kalte Pfeife keine Störung der Atmung hervorrief, die nikotinfreie brennende Pfeife nur bei längerer Einatmung eine sehr geringe Blutdrucksenkung mit einer Spur von Bradykardie zur Folge hatte, verursachte das gleichlange fortgesetzte Rauchen der brennenden nikotinhaltigen Pfeife zuerst Atmungsverlangsamung mit Andeutung von Bradykardie, später Unregelmässigkeit des Atmens und endlich letale Blutdrucksenkung mit schwerer Bradykardie und Arhythmie. Wiederholte Versuche an Kaninchen ergaben ungefähr dasselbe Bild. Dieses illustrieren die Figuren.:

Fig. 22 zeigt die normale Atmung mit kalter Pfeife, Fig. 23 die verlangsamte Atmung infolge Rauchens von nikotinhaltiger Pfeife, Fig. 24 die unregelmässige Atmung infolge anhaltenden Rauchens von nikotinhaltiger Pfeife.

Fig. 25 zeigt die Atmung zu Anfang des Versuchs mit kalter Pfeife, Fig. 26 die mit nikotinfreier Pfeife, und Fig. 27 die mit nikotinhaltiger Pfeife. Während nun bei fortgesetztem Rauchen der kalten Pfeife ausser geringer Bradykardie (Fig. 28) ebenso wie bei der nikotinfreien Pfeife (Fig. 29 und 30) keine Veränderungen wahrzunehmen sind, gibt das Rauchen der nikotinhaltigen Pfeife, wie aus den Figuren 31, 32, 33 und 34 zu ersehen ist, ausser grosser Atmungsstörung schwere Bradykardie mit nachfolgender Arhythmie und letale Blutdrucksenkung.

Versuch 6.

Rauchversuch am Menschen. Nichtraucher rauchte eine halbe Virginia in Intervallen. Anfang um $12^h\,44'$, Dauer bis $1^h\,21'$. Die

mit der Schreibtrommel durch Pelotte und Schlauch verbundene Carotis zeigt vor dem Rauchen normalen Puls (Fig. 35). Es stellte sich aber auf das Rauchen hin nach anfänglicher Dicrotie eine sehr bald sich ausbreitende Bradykardie ein (Fig. 36 und 37), begleitet von Brechreiz, Schweissausbruch, Stuhldrang, Schläfrigkeitsgefühl. Er gibt an, seinen eigenen Puls nicht zu fühlen, was er früher immer konnte. Er sieht fahl aus. Sofort wurde mit dem Rauchen abgebrochen; allmählich wird der Puls regelmässig. Die Versuchsperson erholt sich rasch, gibt aber an, immer noch schwindeliges Gefühl, Kopfschmerzen und Verlangen nach Saurem zu haben. Derselbe Herr hat eine sogenannte „nikotinfreie" Zigarre geraucht, ohne irgendwelche Pulsveränderung oder andere Vergiftungserscheinungen zu zeigen.

Versuch 7.

Zweiter Rauchversuch am Menschen. Sehr starker Raucher raucht von 12^h 7′ vormittags bis 7^h 45′ abends ununterbrochen hintereinander sechs schwere Brasil und sechs schwere Virginia mit kaum einer Andeutung von Bradykardie (Fig. 38, 39). Dabei wurde zu Anfang und zu Ende des Rauchens jeder Zigarre Radialispuls und Blutdruck (mit von Basch'schem Apparat) gemessen, sowie der Halscarotispuls durch das Kymographion aufgeschrieben (Fig. 38 zeigt den Puls zu Anfang, Fig. 39 zu Ende des Versuchs).

h ′	Versuch	h ′	Beobachteter Blutdruck			h ′	Puls in der Minute
			1	2	3		
12 07	1. Schwere Brasil	11 42	24	24	24	11 40	80
12 48	2. „ „	12 42	20	20	20	12 40	92
1 45	3. „ „	1 43	21	22	22	1 42	80
2 25	4. „ „	2 21	24	24	24	2 25	88
3 05	5. „ „	3 01	23	24	23	3 02	82
3 45	6. „ „	3 49	24	24	24	3 47	82
4 25	1. Virginia	4 24	23	24	24	3 27	80
5 05	2. „	5 07	22	20	21	5 10	81
5 45	3. „	5 46	23	23	24	5 48	80
6 25	4. „	6 30	24	25	24	6 31	85
7 05	5. „	7 07	22	21	22	7 08	80
7 45	6. „	7 46	24	23	24	7 49	81

B. Einfluss des Rauches auf die Magenverdauung.

Trotzdem Bikfalvi[1]) behauptet, dass Tabaksauszug keinen Einfluss auf die künstliche Verdauung hat, haben unsere unten mit-

1) Zitiert nach Maly's Jahresberichte der Tierchemie Bd. 15 S. 273.

zuteilenden Versuche mit Tabakrauchwasser gerade das Gegenteil ergeben. Übrigens haben Grammatzikow und Ossendrowsky[1]) durch Versuche konstatieren können, dass durch Tabakrauchen die Nahrung länger im Magen bleibe und weniger günstig ausgenutzt werde.

Aus unseren zahlreichen Versuchen mögen hier einige mitgeteilt werden.

Versuch 1.

Eine Zigarre wurde im Aspirator (s. oben) verbrannt, und der Rauch in die statt des Wassers mit 125 ccm Hundemagensaft gefüllten Flaschen geleitet. Eine Probe des reinen Magensaftes ergibt durch Titration mit $^1/_{10}$ normal Natronlauge Gesamtazidität = 132, die Titration des mit Tabakrauch getränkten Magensafts ergibt Gesamtazidität 107, also eine deutliche Verminderung des Säuregehalts des Magensaftes durch Tabakrauch; beim künstlichen Verdauungsversuch zeigt sich auch eine Abnahme der verdauenden Kraft des Magensafts. Es wurden nämlich je drei Mett'sche Eiweissröhrchen mit purem und mit dem durch Tabaksrauch getränkten Magensaft angesetzt. Die Röhrchen wurden am 10. November 1905 von 1^h nachmittags bis zum 11. November 1905 10^h 45′ vormittags im Brutofen stehen gelassen. Die Messung ergab:

a) Purer Magensaft.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	1,2 mm	8,8 mm
2.	10,0 „	2,0 „	8,0 „
3.	9,5 „	0,9 „	8,6 „

Das arithmetische Mittel = 8,47 mm.

b) Magensaft mit Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	9,0 mm	2,0 mm	7,0 mm
2.	11,0 „	3,0 „	8,0 „
3.	9,5 „	2,0 „	7,5 „

Das arithmetische Mittel = 7,5 mm.

Ein weiterer künstlicher Verdauungsversuch (von 10^h 45′ vormittags des 11. Novembers 1905 bis 9^h 45′ vormittags des 12. November 1905 im Brutofen) ergab ähnliches Resultat.

---

1) Wratsch (russisch) 1887, zitiert nach Maly's Jahresberichte der Tierchemie Bd. 17 S. 391.

a) Magensaft ohne Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	1,5 mm	8,5 mm
2.	10,0 „	2,0 „	8,0 „
3.	10,0 „	1,0 „	9,0 „
4.	10,0 „	1,0 „	9,0 „
5.	9,0 „	1,5 „	7,5 „
6.	10,0 „	1,3 „	8,7 „
7.	10,0 „	2,0 „	8,0 „
8.	10,0 „	2,5 „	7,5 „
9.	10,0 „	2,5 „	7,5 „
10.	10,0 „	2,5 „	7,5 „
11.	10,0 „	1,0 „	9,0 „

Das arithmetische Mittel = 8,2 mm.

b) Magensaft mit Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	3,5 mm	6,5 mm
2.	10,0 „	3,0 „	7,0 „
3.	9,5 „	2,5 „	7,0 „
4.	10,0 „	3,0 „	7,0 „
5.	10,0 „	3,0 „	7,0 „
6.	10,0 „	3,1 „	6,9 „
7.	10,0 „	4,0 „	6,0 „
8.	9,0 „	3,0 „	6,0 „
9.	10,0 „	3,0 „	7,0 „
10.	9,0 „	2,5 „	6,5 „
11.	9,0 „	3,5 „	5,5 „
12.	10,0 „	3,0 „	7,0 „

Das arithmetische Mittel = 6,6 mm.

Versuch 2.

Eine „nikotinfreie“ Zigarre wurde im Aspirator verbrannt und der Rauch durch 125 mm Magensaft desselben Hundes geleitet. Der pure Magensaft ergab bei der Titration Gesamtazidität = 132, der mit „nikotinfreiem“ Rauch vermischte Magensaft ergab als Gesamtazidität = 125. Es findet also eine Verminderung der Gesamtsäure im Magensaft durch sogenannten „nikotinfreien“ Tabakrauch statt. Derselbe wirkt in gleichem Masse auf die peptische Magenkraft, vielleicht ist aber die Hemmung nicht so intensiv wie beim gewöhnlichen Tabakrauch (s. oben G.-A. 132 zu G.-A. 107). Diese Tatsache entspricht auch dem künstlichen Verdauungsversuch. Die Messung der Mett'schen Röhrchen geschah, nachdem dieselben 14 Stunden im Brutofen gelegen hatten. Sie ergab:

a) Purer Magensaft.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	9,5 mm	5,0 mm	4,5 mm
2.	10,0 „	8,0 „	2,0 „
3.	10,0 „	6,0 „	4,0 „
4.	9,5 „	5,2 „	4,3 „
5.	10,0 „	5,5 „	4,5 „
6.	10,0 „	6,5 „	3,5 „
7.	10,0 „	6,8 „	3,2 „
8.	10,5 „	6,0 „	4,5 „
9.	10,0 „	5,0 „	5,0 „
10.	10,0 „	6,0 „	4,0 „
11.	10,0 „	5,0 „	5,0 „

Das arithmetische Mittel = 4,05 mm.

b) Magensaft mit „nikotinfreiem“ Rauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	6,0 mm	4,0 mm
2.	10,0 „	7,0 „	3,0 „
3.	10,0 „	6,8 „	3,2 „
4.	10,5 „	7,0 „	3,5 „
5.	11,0 „	4,5 „	6,5 „
6.	9,5 „	3,8 „	5,7 „
7.	10,0 „	8,0 „	2,0 „
8.	10,0 „	6,5 „	3,5 „
9.	10,0 „	6,0 „	4,0 „
10.	10,0 „	4,5 „	5,5 „
11.	10,0 „	7,0 „	3,0 „

Das arithmetische Mittel = 3,99 mm.

Versuch 3.

Je 10 ccm menschlichen, aus einer Magenfistel gewonnenen Magensaftes wurden in je eine Flasche getan, und aus dem Aspirator durch Verbrennen je einer entsprechenden Zigarre abwechselnd gewöhnlicher, und sogenannter „nikotinfreier“ Rauch in dieselben geleitet. Die Gesamtaziditätsmessung ergab durch Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge:

a) für reinen Magensaft . . . . = 90
b) für Magensaft mit gewöhnlichem Tabakrauch . . = 45
c) für Magensaft mit „nikotinfreiem“ Tabakrauch . = 70.

Am 19. Dezember 1905 wurden je sechs Mett'sche Röhrchen mit diesen drei Magensäften angesetzt und 24 Stunden der Brutofentemperatur ausgesetzt; die Messung ergab:

a) Purer Magensaft.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	0,0 mm	10,0 mm
2.	10,0 „	0,0 „	10,0 „
3.	10,0 „	0,0 „	10,0 „
4.	10,0 „	0,0 „	10,0 „
5.	10,0 „	0,0 „	10,0 „
6.	10,0 „	0,0 „	10,0 „

Das arithmetische Mittel = 10,0 mm.

b) Magensaft mit gewöhnlichem Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	9,5 mm	0,5 mm
2.	10,0 „	9,0 „	1,0 „
3.	11,0 „	9,0 „	2,0 „
4.	10,0 „	9,0 „	1,0 „
5.	10,0 „	9,0 „	1,0 „
6.	10,0 „	9,0 „	1,0 „

Das arithmetische Mittel = 1,08 mm.

c) Magensaft mit sogenanntem „nikotinfreien“ Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	1,0 mm	9,0 mm
2.	10,0 „	1,5 „	8,5 „
3.	11,0 „	1,5 „	9,5 „
4.	11,0 „	2,0 „	9,0 „
5.	10,0 „	4,0 „	6,0 „
6.	10,0 „	1,5 „	8,5 „

Das arithmetische Mittel = 8,41 mm.

Aus diesen Beobachtungen geht jedenfalls so viel hervor, dass durch Einleitung von Tabakrauch in reinen Magensaft das peptische Verdauungsvermögen geschädigt werden kann. Ob diese Schädigung, wenn sie wahrnehmbar ist, auf die Säureabnahme allein zu beziehen ist, oder ob eine direkte Fermentschädigung dabei gleichfalls eine Rolle spielt, das muss man auf Grund dieser Versuche noch dahingestellt sein lassen.

C. Pankreasverdauung und Tabakrauch.

Es lag ja auf der Hand, dass, da Tabakrauch die Azidität des Magensaftes herabsetzt, derselbe die Alkalizität des Pankreassaftes erhöhen müsse. Und in der Tat wurde durch 10 cm Hundepankreassaft von je dreiviertel Zigarre gewöhnlicher und „nikotinfreier“ Tabakrauch geleitet, und die Alkalizität

a) des puren Pankreassafts . . . . = 75
b) des Pankreassaftes mit gewöhnlichem Tabakrauch . = 110
c) des Pankreassaftes mit „nikotinfreiem“ Tabakrauch . = 90

durch Titration mit $^1/_{10}$ normal-H_2SO_4 bestimmt. Da die Verdauungskraft des Pankreassaftes mit seiner Alkalizität wächst, so wurde ein künstlicher Verdauungsversuch mit Mett'schen Röhrchen angesetzt. Am 20. Dezember 1905 kamen je sechs Eiweissröhrchen mit zwei verschiedenen Pankreassäften auf 24 Stunden in den Brutofen. Es ergab die Messung für:

a) Puren Pankreassaft.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	9,0 mm	1,0 mm
2.	10,0 „	8,0 „	2,0 „
3.	10,0 „	8,0 „	2,0 „
4.	10,0 „	0,0 „	10,0 „
5.	10,0 „	8,0 „	2,0 „
6.	9,0 „	6,5 „	2,5 „

Das arithmetische Mittel = 3,25 mm.

b) Pankreassaft mit gewöhnlichem Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	9,0 mm	8,0 mm	1,0 mm
2.	11,0 „	7,0 „	4,0 „
3.	10,0 „	9,0 „	1,0 „
4.	10,0 „	6,0 „	4,0 „
5.	9,0 „	7,5 „	1,5 „
6.	10,0 „	5,5 „	4,5 „

Das arithmetische Mittel = 2,66 mm.

c) Pankreassaft mit sogenanntem „nikotinfreien“ Tabakrauch.

	Länge	Rest	Verdaut
1.	10,0 mm	9,0 mm	1,0 mm
2.	9,5 „	2,0 „	7,5 „
3.	11,0 „	2,0 „	9,0 „
4.	10,5 „	9,0 „	1,5 „
5.	11,0 „	9,0 „	2,0 „
6.	10,0 „	5,0 „	5,0 „

Das arithmetische Mittel = 4,33 mm.

Danach scheint also, dass trotz der Alkalizitätssteigerung der gewöhnliche Tabaksrauch auf den Pankreassaft verdauungshemmend, dagegen der nikotinarme Tabakrauch — vielleicht gerade infolge seiner minimalen Nikotinmenge — verdauungsbefördernd auf denselben wirkt; doch bedarf es in dieser Hinsicht noch weiterer Studien, was seine Schwierigkeit in der Erlangung brauchbaren Pankreassaftes hat.

Aus den Untersuchungen geht hervor:

1. Die in Wasser löslichen Verbrennungsprodukte nikotinhaltigen Tabaks rufen bei der subkutanen Injektion am Herzen der Kaltblüter (Frösche und Schildkröten) eine Bradykardie hervor, die mit mehr oder weniger ausgesprochener Arhythmie einhergehen kann.

2. Bei einem Warmblüter (Kaninchen) erzeugt die subkutane Injektion derselben Stoffe eine anfängliche Steigerung des Blutdrucks, der eine Senkung nachfolgt. In diesem letzten Stadium bildet sich eine Bradykardie aus; gelegentlich traten auch Arhythmien ein.

3. Lässt man Kaninchen nikotinhaltigen Tabak durch die Trachea einatmen, so tritt allmählich Vergiftung des Tieres ein, die durch Unregelmässigkeit in der Atmung, eine Verlangsamung des Herzschlags und prämortale Blutdrucksenkung ausgezeichnet ist.

4. Bei gesunden Menschen, die Nichtraucher sind, stellt sich beim Rauchen unter anderen Vergiftungserscheinungen von seiten des Kreislaufs eine Bradykardie ein. Bei solchen Individuen, die das Rauchen in hohem Masse gewohnt sind, bleiben diese Erscheinungen aus oder sind nur bei sehr grossen Vergiftungsdosen andeutungsweise vorhanden.

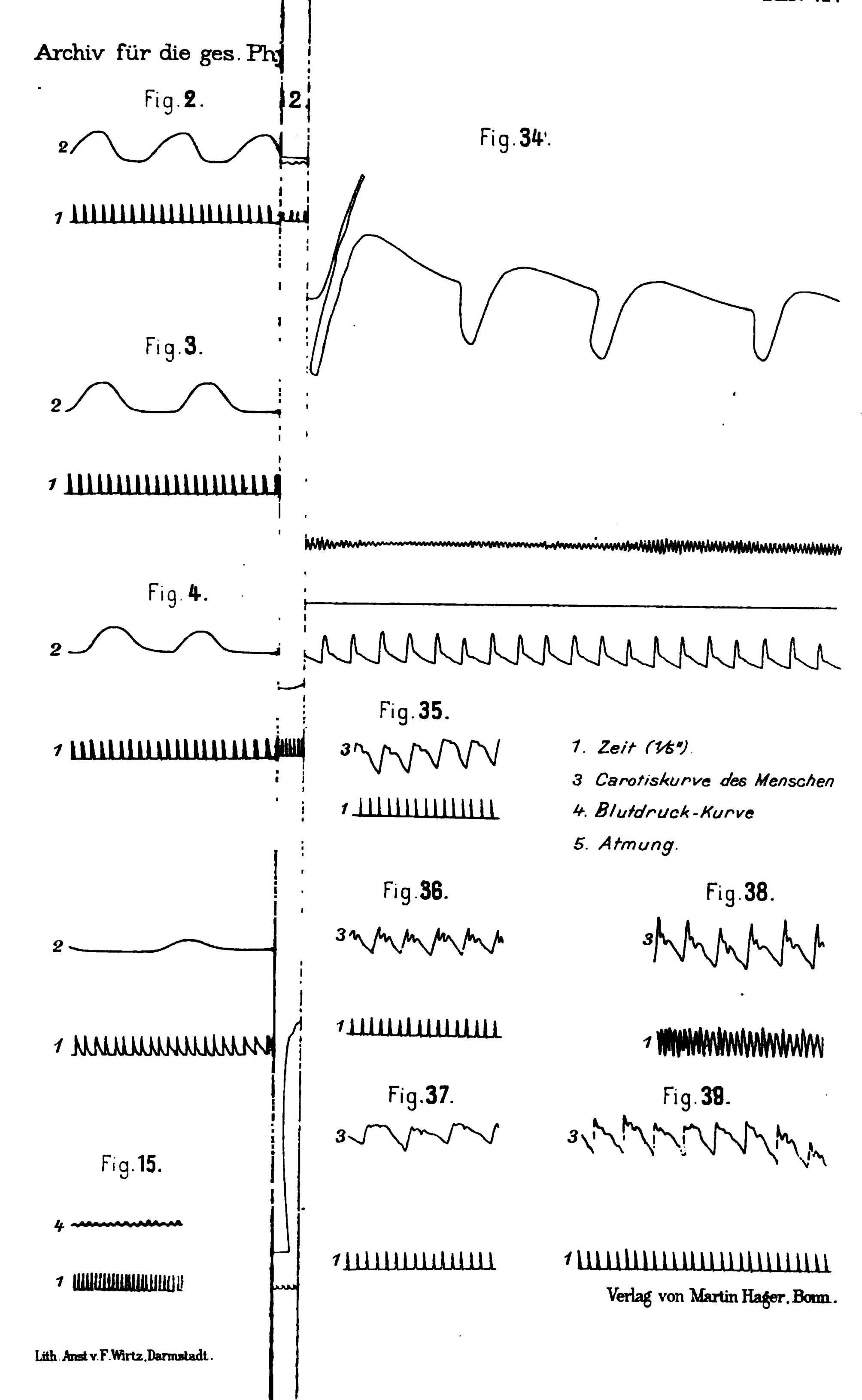
5. Bei Kontrollversuchen mit sogenanntem „nikotinfreien“ Tabak bleiben die Kreislaufstörungen mehr oder weniger ganz aus oder sind nur in geringem Masse vorhanden.

6. Die in Wasser löslichen Rauchprodukte sowohl „nikotinarmer“ als auch nikotinreicher Tabake schädigen die verdauende Kraft des Magensaftes beim Hunde wie beim Menschen, aber erstere scheinbar weniger als letztere.

7. Das Nikotin scheint daher der giftige Bestandteil des gewöhnlichen Tabakrauchs zu sein, da die übrigen giftigen Produkte, wie Pyridinbasen, Cyanwasserstoff usw., auch in dem „nikotinfreien“ Tabakrauch enthalten sind, wie sie überhaupt bei der trockenen Destillation von jedem Laub entstehen.

Vorliegende Arbeit wurde aus den Mitteln der Gräfin Luise Bose-Stiftung ausgeführt.

Archiv für die ges. Ph



Lith. Anst v. F. Wirtz, Darmstadt.

Verlag von Martin Hager, Bonn.

(Aus dem physiol. Institute der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.)

Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge.

Zweite Mitteilung[1]).

Von

A. Durig.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Jahre 1904 veröffentlichten N. Zuntz und der Verfasser die Resultate von Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Ruhe und Arbeit im Hochgebirge, die vor allem anderen Klarheit in die Frage nach der besonderen Wirkung sehr grosser Bergeshöhen auf die Atmung bringen sollten und dabei auch Rückschlüsse auf den Umsatz von Energie bei Ruhe und bei Marscharbeit unter verschiedenen Bedingungen gestatten sollten. Ziemlich umfangreiche Reihen von Respirationsversuchen wurden in dreiwöchentlichem Aufenthalt auf dem Gipfel des Monte Rosa durchgeführt und dadurch wenigstens die Studien über den Gaswechsel in dieser grossen Höhe zu einem vorläufigen Abschluss gebracht, nachdem bereits zwei Jahre vorher durch die Expedition von Zuntz und seinen Mitarbeitern in sechs Tage dauernden Versuchen am Gipfel der Grundstein für dieselben gelegt worden war. Die besondere Aufgabe unserer Versuche im Jahre 1903 war es, neben der Festlegung der allgemein gültigen Tatsachen die Wirkung der einzelnen Komponenten, die die Veränderung der Atmung in diesen grossen Höhen bedingen, aufzusuchen. Zu diesem Zweck wurden die Versuche teils am Morgen nüchtern im Bett, teils am Dach des Monte Rosa-Observatoriums, direkt der Bestrahlung der Sonne ausgesetzt, teils wieder in einer Mulde des Gletschers etwa 150 m unterhalb der Hütte durchgeführt.

1) I. Mitteilung von A. Durig und N. Zuntz. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904 Suppl. S. 417 und Laborat. scient. int. du Mont-Rosa. Turin 1904.

Zum Vergleich mit den so erhaltenen Resultaten wurden ebenfalls bei absoluter Körperuhe auf Col d'Olen in einer Meereshöhe von 2900 m, auf dem Gemshorn in etwa 3000 m sowie endlich in Wien und Berlin Kontrollbestimmungen ausgeführt.

Ähnlich wie für Körperruhe wurden damals durch Vergleich der Atemvolumina und des Chemismus des Gaswechsels sowie unter Berücksichtigung der geleisteten Arbeit Marschversuche auf horizontaler Strecke wie auf ansteigendem Terrain angestellt und die so am Monte Rosa erhaltenen Werte durch Kontrollversuche in Wien und Berlin ergänzt, um durch den Vergleich beider die Veränderungen im Stoffumsatz in den Höhen von 3000 m und 4500 m festzulegen.

An diese damaligen Beobachtungen sollten sich direkt die für diesen Sommer geplanten Versuche in mittleren Bergeshöhen anschliessen, wobei das Schwergewicht auf die Einhaltung solcher Verhältnisse gelegt werden sollte, wie sie unter den gewöhnlich gegebenen Bedingungen beim Gehen im Hochgebirge für den Touristen Geltung haben. Dabei sollte wegen der Schwierigkeit, aus differenten Ergebnissen Schlüsse zu ziehen, neben erreichbarer Genauigkeit im Arbeiten besonders auf das Schaffen reichlichen Versuchsmaterials unter Inangriffnahme ganz weniger Fragen Rücksicht genommen werden.

Aus diesen Gründen schien es im gegebenen Falle zweckmässiger, die Kost ganz dem Belieben der Versuchspersonen zu überlassen, so dass sich diese gerade so, wie es beim Bergwanderer der Fall zu sein pflegt, dem individuellen Geschmack und dem gerade täglich herrschenden Behagen anpassen konnte. Zu diesem Zwecke sollten Konservennahrung, frisches und geräuchertes Fleisch sowie die sonst üblichen Naturprodukte der Küche zur Verfügung stehen. Es wurde damit natürlich auf die Durchführung eines gleichzeitigen Stoffwechselversuches Verzicht geleistet, da auch der kategorische Imperativ, an jedem Tag bestimmte Nahrungsquantitäten von mehr oder minder eintöniger Beschaffenheit zu verzehren, ausgeschaltet werden sollte. Es sollte den Versuchspersonen überlassen werden, an einem Tage, an dem sie weniger zum Essen disponiert waren, auch weniger zu geniessen, anderseits wieder sich immer bis zu völligem Behagen zu sättigen. An alkoholischen Getränken durfte, der Gewohnheit der Teilnehmer entsprechend, nichts oder nur wenig konsumiert werden; so tranken wir in der acht Wochen dauernden Versuchszeit nur geringe Mengen von Rotwein.

Auf die grossen Vorteile, die die Durchführung eines gleichzeitigen Stoffwechselversuches geboten hätte, konnte um so mehr verzichtet werden, als die endliche rechnerische Fertigstellung und Publikation der Versuche der Expedition des Jahres 1901 von Zuntz und seinen Mitarbeitern, wie ich wusste, in Aussicht stand und vorauszusehen war, dass die den Stoffwechsel in mittleren Bergeshöhen betreffenden Fragen daselbst eine umfassende, durch reiches Material gestützte Darstellung finden werden. Das tatsächlich inzwischen erschienene Werk[1]), das als Festschrift zu Geheimrat Pflüger's fünfzigjährigem Doktorjubiläum der Öffentlichkeit übergeben worden ist und als Standardwerk für die ganze Frage der physiologischen Hochgebirgsforschung bezeichnet werden muss, das die gesamte, über den Gegenstand vorliegende Literatur bespricht, und die Resultate der Respirations- und Stoffwechselversuche der Verfasser in Berlin, Brienz am Brienzer Rothorn auf Col d'Olen und der Capanna Marguerita umfasst, soll auch den folgenden Ausführungen vielfach als Grundlage dienen. Da es auch nötig sein wird, ebenso wie die Versuche von Zuntz und mir mit den Beobachtungen der Verfasser des Buches in Parallele gesetzt wurden, im vorliegenden wieder auf die Zahlenwerte der Expedition von 1901 zurückzugreifen, soll das erwähnte Buch kurzweg als die „Festschrift für Pflüger" bezeichnet werden, um die wiederholte Anführung des langen Titels umgehen zu können, auch werden unter „Zuntz und seinen Mitarbeitern" oder schlechtweg unter der Bezeichnung: „Zuntz schreibt in der Festschrift", die gesamten Autoren des Buches bezeichnet werden. Die gründliche Anführung und Sichtung der Literatur in dem erwähnten Standardwerk ermöglicht es auch auf eine Darstellung der in der Literatur bisher vorliegenden einschlägigen Ergebnisse zu verzichten und bezüglich dieser auf die „Festschrift" zu verweisen. Auch der zusammenfassenden Arbeit von Jaquet über den respiratorischen Gaswechsel in den „Ergebnissen der Physiologie" in Bd. II, 1. Abteilung S. 457 1903, sowie der Physiologie des Alpinismus von O. Cohheim ebenda S. 612 soll als Grundlage im selben Sinne gedacht werden und dadurch die schleppende Aufzählung von bereits zusammengestellten Literaturergebnissen umgangen werden.

---

1) Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Ergebnisse experimenteller Forschungen im Hochgebirge und Laboratorium von N. Zuntz, A. Loewy, F. Müller und W. Caspari. Bong & Co., Berlin 1906.

Die ausführliche, mit vorzüglichen Abbildungen ergänzte Beschreibung der Versuchs und Analysenmethodik, in der das Zuntzsche Verfahren, das auch diesen vorliegenden Versuchen zugrunde liegt, in der „Festschrift für Pflüger" dargelegt wird, ermöglicht es mit wenigen Worten über die Art und Weise hinwegzugehen, in der die Beobachtungen in diesem Sommer durchgeführt wurden.

Versuchsplan, Versuchspersonen und Wahl der Versuchsstrecke.

Die für den vergangenen Sommer geplanten Versuche, die dann auch tatsächlich in der Zeit vom 27. Juli bis zum 26. September zur Durchführung gelangten, sollten das Verhalten nur wirklich geübter Alpinisten klarlegen, bei denen eine Empfindlichkeit gegen Witterungsumschläge, unbequeme Unterkunftsverhältnisse und die Unregelmässigkeit, die das Leben im Hochgebirge meist unvermeidlich mit sich bringt, nicht vorauszusetzen war. Auch sollten die Beobachtungen den Unterschied im Verhalten des männlichen und weiblichen Organismus unter den besonderen Verhältnissen betreffen und endlich Studien darüber angestellt werden, in welcher Weise ein vorhergegangener Alkoholgenuss die Leistungsfähigkeit des Organismus bei Marscharbeit zu beeinflussen vermöge — Versuche über die anschliessend in einer dritten Mitteilung berichtet werden soll.

Als Versuchspersonen waren Herr Dr. B., ein vollkommener Alkoholabstinent, der Verfasser und dessen Frau in Aussicht genommen. Für eine grössere Zahl von Personen war weder genügend Unterkunft zu beschaffen, noch wäre es bei einem einzigen Analysenapparat und einer Gasuhr möglich gewesen, die Zahl der Analysen zu bewältigen, oder bei der Zahl der spärlichen Gutwettertage die genügende Reihe von Marschversuchen durchzuführen; ausserdem war ein Einheimischer, als Träger arbeitender Mann für die Versuche in Aussicht genommen, der das Steigen mit Lasten im Gebirge gewöhnt und als „potator strenuus" im ausgedehntesten Sinne des Wortes, dem Abstinenten Herrn Dr. B. gegenüber, das andere Extrem für die Alkoholversuche vorstellen sollte.

Herr Dr. B. schied nach einer Reihe nutzloser Vorversuche aus den Beobachtungsreihen aus, so dass die an ihm gewonnenen Resultate im folgenden nicht berücksichtigt werden. Seine Ruhewerte wiesen am selben Tage sowohl in bezug auf Frequenz und Tiefe der Atmung, als auch bezogen auf den Verbrauch per Minute solche Differenzen auf, dass es uns nicht geraten schien, sie als Mittel-

werte für weitere Berechnungen zu verwenden. Auch die Versuche an dem Alkoholiker mussten schliesslich entfallen, da eine Folge von Regentagen die Zeit für die anderen beiden Versuchsteilnehmer schon zu kurz erscheinen liess. Ich behalte mir jedoch vor, die Versuche am Abstinenten und Alkoholiker in einem der nächstfolgenden Sommer zur Durchführung zu bringen, wobei dieselbe Versuchsstrecke, die im vergangenen Sommer benutzt wurde, zum direkten Vergleich mit den an mir gewonnenen Resultaten wieder begangen werden wird.

Für die Versuche blieben nach dem Ausscheiden der beiden erwähnten Personen nur mehr meine Frau und ich übrig, die wir beide von der ersten Jugend an als einheimische Bergbewohner für Gehen im Gebirge geübt und an anstrengende, länger dauernde Märsche — meist zugleich mit dem Tragen grösserer Belastungen — gewöhnt sind, so dass wir auch beide eine entsprechend ausgebildete Muskulatur besitzen. (Verfasser war schon mit 14 Jahren mit dem oft noch mit Sand und Steinen beschwerten Rucksack zu jeder freien Zeit in den Hochregionen.) Auch die Beobachtungen an meiner Frau konnten nicht zum Abschluss gebracht werden und sollen später wieder aufgenommen werden, da mir vor allem die Notwendigkeit, durch lange Zeit hindurch gründlich zu beobachten und grosse Zahlenreihen zu erhalten, vor Augen schwebte — eine Absicht, die, wie sich bei der Berechnung der Versuche herausstellte, eine wohlbegründete war, da die Zahlen sonst wohl an viele der Beziehungen, die nun mit einer gewissen Gesetzmässigkeit sich herausdrängten, nicht hätten denken lassen.

Wertvoll schien es besonders darum, auf Kosten einer Einschränkung der Versuche an der Frau, die Versuche an mir selbst zu vervollständigen, um wenigstens über das Verhalten einer Versuchsperson ein abschliessendes Urteil, das nur Andeutungen überschreitet, zu gewinnen, und um es späteren Versuchen zugrunde legen zu können, anderseits besonders im Hinblick auf das an mir von Wien, Col d'Olen in der Capanna Margherita bereits vorliegende Material, an das sich die neuen Ergebnisse anreihen sollten.

Gewiss ist der Einwand, es habe sich bei den vorliegenden Versuchen auf ansteigendem Marschterrain nur um eine Versuchsperson gehandelt, gerechtfertigt, und gewiss ist dieser Vorwurf doppelt berechtigt im Hinblick darauf, dass der Verfasser nicht als eine Durchschnittsperson für die Marschleistungen im Gebirge angesehen

werden kann. Ebenso berechtigt ist es aber, für den gewöhnten Berggänger einmal in gründlicher Beobachtung eine Type aufzustellen für den Marsch in jenen Höhen und unter den Verhältnissen, unter denen er zu steigen gewöhnt ist. Die ungleich grössere Regelmässigkeit im Tempo des Geübten und in der Art des Ausschreitens sowie die ganze Innervation der Muskulatur ist es, die dem Alpenländer den des Steigens ungewöhnten Flachländer gleich kenntlich macht, und doch liegen bis jetzt eingehendere, systematische Untersuchungen an den einheimischen Bewohnern nicht vor, und ausser einigen sporadischen Beobachtungen, die bald den Puls, bald die Kohlensäureausscheidung, bald die Atemtiefen usw. behandeln, fehlt noch jedes zusammenhängende, an derartigen Personen in den für sie gewöhnten Lagen und auf Wegen, wie sie touristisch in Betracht kommen, gewonnene Material. Zu alledem kommen noch sicher eine ganze Summe individueller Verschiedenheiten in Betracht, die auch zwischen den geübten Berggängern noch bestehen dürften, die dann leichter erkenntlich sein werden, wenn ein gut ausgearbeitetes Bild bei einer geübten Versuchsperson vorliegt, so dass es dann möglich ist, die einzelnen Komponenten: den Einfluss der Temperatur, den der individuell zweckmässigsten Marschgeschwindigkeit, den der Art des Weges usw., von der wirklichen Leistungsfähigkeit und dem wechselnden Zustand der Übung des Individuums abzugliedern und davon wieder die spezifische Wirkung des Hochgebirges in bezug auf jene Höhen rein zu trennen, die für den Alpinisten und den Erholungsuchenden speziell in Betracht kommen. Einen Teil dieser Kleinarbeit anzugehen, ist der Zweck dieser Versuche, nachdem die grossen Züge in der „Festschrift für Pflüger" ihre eingehende Behandlung gefunden haben. Die vorliegenden Auseinandersetzungen werden aber auch zeigen, dass in der Kenntnis des Verhaltens des Menschen im Hochgebirge, und zwar in dem ganz speziell nur auf die eine Versuchsperson zugeschnittenen Falle, noch eine ganze Reihe von Fragen zu lösen sein wird, bis wir das Bild ein befriedigend und klares nennen können. Sie sollen im weiteren einen Vergleich zwischen den von Zuntz und seinen Mitarbeitern unter den besonderen Verhältnissen, auf der Brienzer Rothorn-Trace erhaltenen Ergebnissen, liefern.

Die Versuche des vergangenen Sommers sollten sich wie die bisherigen Respirationsversuche im Hochgebirge einteilen, in solche, die bei absoluter Körperruhe gewonnen wurden — „Ruheversuche" —,

solche beim Marsch auf ebenem Terrain — „Horizontalmärsche“ — und solche auf ansteigendem Terrain. Diese letzteren sollten nach aufwärts und nach abwärts durchgeführt werden und endlich auch nach vorhergegangenem Alkoholgenuss, so dass wir „Steigungsmärsche“, „Abwärtsmärsche“ und „Alkoholversuche“ zu besprechen haben werden, welch letztere, wie erwähnt, in der dritten Mitteilung abgehandelt werden sollen.

Absichtlich wurde von Ende Mai ab jeder grössere Marsch unterlassen, um, soweit es für die Versuchsperson möglich war, ungeübt die Versuche im Hochgebirge zu beginnnen. In aufeinanderfolgenden Reihen von Steigungsversuchen sollte dann der Einfluss der sich einstellenden Übung auf den Energieumsatz untersucht werden, und zwar stets mit Kontrolle des Verbrauchs auf einer Reihe von hintereinander gelegenen Versuchsstrecken im Zuge eines einzigen Aufstieges.

Nach erreichter Einstellung auf ein Minimum des Verbrauchs oder doch zu einer Zeit, in der die Verbrauchsabnahme infolge der Übung aus der gleichartigen Kurve der Verbrauchsabnahme bekannt war, sollten die Versuche mit Alkoholgaben einsetzen, immer jeder von diesen eingegrenzt durch Marschversuche ohne vorhergegangenen Alkoholgenuss.

Die Versuchstrecke sollte den Absichten entsprechend an einem hochgelegenen Orte beginnen, in einer Höhe, wie sie etwa für dauernden Sommer- oder Sanatoriumsaufenthalt in Betracht kommt, und ein Alpenweg von gewöhnlicher Steigung sein. Dabei war in Anpassung an die wirklich gegebenen Verhältnisse eine Trace wie die der Brienzer Rothornbahn nicht in Aussicht zu nehmen, da für diese ja die Ergebnisse von „Zuntz und seinen Mitarbeitern“ zu erwarten waren und demnach genügend gut fundierte Werte vorliegen mussten. Es war von der Strecke nur zu verlangen, dass sie den Eigenheiten, die ein Alpensteig zu bieten pflegt, entspreche, und dass die Steigung desselben ziemlich einheitlich sei, jedenfalls aber keine ebenen oder abwärts geneigten Stellen aufweise. Zudem sollte die Neigung auch keine so geringe sein, wie sie sich bei Wegen findet, die neuerdings vielfach von Alpenvereinssektionen zu ihren hotelartigen Schutzhütten angelegt werden, Wegen, die in zahlreichen Serpentinen ansteigen und auf uns stets ungemein ermüdend oder vielleicht nur auf rein psychischem Wege abspannend wirken.

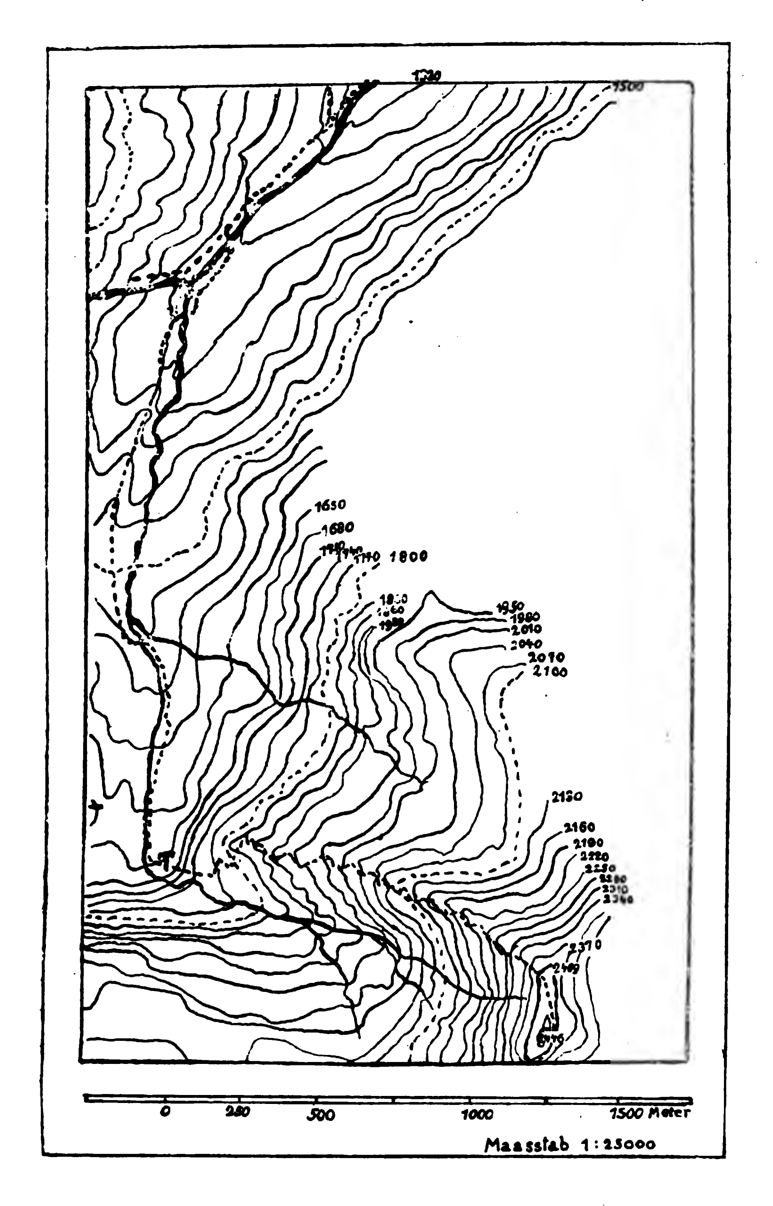
Dass zu wenig geneigte Versuchsstrecken für die Beobachtungen über Steigarbeit nicht sehr geeignet sind, ergibt sich aus der Art der

Berechnung, indem jeder Fehler, der in bezug auf die Bestimmung der Horizontalkomponente gemacht wird, sich umsomehr in dem Energieverbrauch für Steigarbeit ausdrücken muss, je flacher geneigt die Strecke, je länger also der Weg und je geringer die darauf entfallende Steigung ist.

Nach einigem Suchen schienen endlich drei Wege in die engere Wahl zu kommen. Jener vom Mittelberg im Pitztal zur Braunschweiger Hütte in den Pitztaler Alpen, der von der Dominikushütte zum Furtschagelhaus in den Zillertaleralpen und endlich der Weg von der Sporeralpe über den Bilkengrat auf das Bilkenjoch im Räthikon. Auf den letztgenannten fiel die Wahl und zwar besonders darum, weil er der am wenigsten begangene von allen dreien ist und am ehesten keine Störungen durch Passanten zu erwarten waren und weil wir dort ungestörte Unterkunft in einer Alphütte, die wir ganz allein zu unserer Verfügung hatten, erwarten konnten.

Ganz unserem Wunsche entsprechend wechselten auf der Versuchsstrecke felsiger Boden mit erdigen Wegteilen, solche, an denen der Weg an Steilabstürzen vorbeiführt, mit Strecken an begrasten Hängen; teilweise war der Weg glatt, teilweise mit Kalkschotter bedeckt, so dass die Geschicklichkeit im Gehen sich genügend ausprägen konnte. Das nebenstehende Kärtchen gibt die Situation wieder. Von dem letzten Hüttchen, das am oberen Rand der Karte zu denken ist und dessen Lage mit 1326 m über dem Meere anzusetzen ist, zieht ein Steig, der in seinem mittleren Teile über Weiden führt, die kaum Spuren des Weges erkennen lassen, in sanfter Steigung zum Tramosner Tobel, der mit *T* bezeichneten Stelle; die Neigung bis hierher schwankt zwischen 10 und 20 %. Auf dieser Strecke, die bloss für den Anmarsch bestimmt sein sollte, fand nur in der ersten Versuchsreihe ein Marschversuch statt, während die eigentliche Versuchsstrecke der Weg vom Tramosner Tobel *T* bis auf die Jochhöhe neben der Höhenquote 2446 m bildete. In steilen Serpentinen steigt hier bei einer Neigung von 25—33 % das Steiglein empor, indem es sich anfänglich an der Flanke, später aber meist auf der Verschneidung des Bilkengrates hält, die von dem zwischen Sulzfluh und Schwarzhornspitze ziehenden Kamm gegen das Gauertal vorgesendet wird. Da die Versuche meist um 4 Uhr morgens begannen, in der späteren Jahreszeit entsprechend dem Tagesgrauen natürlich zu einer späteren Stunde, so konnte der ganze Anstieg bei gleichmässiger Temperatur (etwa 6—12 ° C.) im Schatten durchgeführt

werden, so dass die Einwirkung praller Sonne, die einerseits die Bestimmung des Gasvolums unsicher macht und anderseits, wie bereits



Zuntz hervorhob, die Marschleistungsfähigkeit und den Energieverbrauch beim Marsch beeinflusst, vollkommen vermieden war.

Versuchsmethodik.

Über die Versuchsmethodik ist nur wenig hervorzuheben. Sie entspricht vollkommen dem von Zuntz ausgebildeten Verfahren mit jenen Verbesserungen, die Zuntz und ich im Jahre 1903 am Monte Rosa verwendeten. Ebenso wie im Jahre 1903 verwendeten wir ausschliesslich „Darmventile", da die Kautschukventile von uns bereits damals wegen des unverlässlichen Schliessens verlassen waren. So vorzüglich nun die Darmventile sind, so sehr schien es uns erwünscht, ihren Widerstand, der bei den Ruheversuchen zwar kaum merklich ist, für die Marschversuche, bei denen er oft ganz deutlich fühlbar werden kann, zu vermindern. Nach allerlei Versuchen erwiesen sich käufliche Hausenblasen als vorzügliches Material, wenn sie an Stelle der Därme über die Glasröhren der Ventile gezogen und mit Glyzerin getränkt wurden. Ihre Rückseite wurde mit reichlichen Fenstern versehen. Der Widerstand der so hergestellten Ventile war wesentlich geringer, und dabei schlossen sie auch gegen hohen Druck vollständig dicht, wie dies bei der jedesmaligen Neuanfertigung eines Ventils gegen Wasser ausprobiert wurde. Nicht jede der käuflichen Hausenblasen ist brauchbar, weshalb eine Prüfung auf Verlässlichkeit gegen Saugzug und Druck notwendig ist.

An Stelle des von uns zuletzt am Monte Rosa noch verwendeten Wechselhahns, der ebenfalls nicht vollkommen verlässlich schien, zogen wir es vor, nun den allerdings viel schwereren, eigens für die Zwecke angefertigten Messinghahn ausschliesslich zu verwenden, um vor Gasverlusten vollständig sicher zu sein; sein Gewicht störte den Marschierenden durchaus nicht, da der Hahn wie die Ventile an den Traggurten der Gasuhrkraxe aufgehängt waren. Sämtliche Verbindungen und ebenso das Mundstück waren wie in den Monte Rosa-Versuchen 2 cm weit gewählt worden und besondere Sorgfalt auf die Dichtigkeit der Anschaltestellen gelegt worden. Die Verbindungen waren für die Marschversuche überhaupt derart gewählt, dass das Mundstück sich von selbst in die Lage stellte, die es einnehmen musste, wenn der Kopf der Versuchsperson sich in bequemer Haltung, wie sie es beim Gehen gewöhnt war, befand; es war daher nicht die geringste Muskelaktion nötig, um etwa das Mundstück im Mund zu fixieren. Die von Elster in Berlin bezogene trockene Gasuhr mit den von Zuntz angegebenen Einrichtungen war wenige Wochen vor der Abreise nachgeeicht worden. Durch Verwendung kleinerer Ab-

laufröllchen von geringem Durchmesser wurde das Auslaufen des Hebers bei den Marschversuchen verzögert, so dass die Versuchsdauer bei den Steigungsmärschen dadurch auf fast das Doppelte der früheren Versuche verlängert werden konnte.

Beim Marsch in geneigtem Terrain bestand die Belastung der Übung entsprechend ausser der den Rucksack vertretenden Gasuhr, den Protokollheften, dem Aneroid usw., auch aus dem Eispickel, der ebenfalls, unserer Gewohnheit entsprechend, beim Gehen in derartigem Terrain nie auf den Boden aufgesetzt, sondern immer etwa in einer Horizontalen getragen wurde; er schien für die Einhaltung einer gewissen Balance besonders beim Abwärtsmarsch ausserordentlich bequem. Die Belastung wurde während des ganzen Marsches nicht abgelegt und nur nach der Ankunft am Gipfel abgesetzt, dann wieder ununterbrochen bis zu unserer Hütte zurückgetragen. Die Marschstrecke wurde aufwärts und abwärts ohne Rast zurückgelegt. Das Marschtempo konnte in den Steigungsmärschen ein sehr flottes genannt werden, entsprechend dem auf Touren seit langem gewöhnten Schritt. Der mit 3—3½ Stunden für den Aufstieg auf der Versuchsstrecke bemessene Weg wurde schliesslich trotz des Aufenthalts für die Ablesung der Gasuhr und der Thermometer am Beginn und Ende der vier Versuche in 2 Stunden 40 Minuten zurückgelegt. Passanten, die auf einem an der korrespondierenden Seite des Tobels emporziehenden, ganz ähnlichen Weg anstiegen, legten den Aufstieg stets in langsamerem Tempo zurück, als das von uns gewählte war.

Die Versuchsstrecke selbst wurde, während wir auf ihr beschäftigt waren, nie von Touristen begangen, so dass wir keinerlei Störungen ausgesetzt waren; dagegen hatten die Marken für die Ausmessung der Versuchsstrecke oft unter ihrem Übermut zu leiden, so dass es sich als notwendig herausstellte, jeden festzuhaltenden Punkt durch dreifache Bezeichnung zu sichern. Neben auffallenden „Steinmännchen", die wir bauten, wurden stets je zwei Holzpflöcke zur Kennzeichnung der Stellen eingetrieben.

Die Analysen führten wir in unserer Hütte durch, in der der Apparat aufgestellt war. Wir bedienten uns des Zuntz-Geppertschen Verfahrens, und zwar an einem Analysenapparat, wie ich ihn seinerzeit für unsere Monte Rosa-Versuche zusammengestellt hatte, wie ihn auch Zuntz in der „Festschrift für Pflüger", S. 167, beschrieb und abgebildet hat. Die heizbare Phosphorpipette leistete

uns auch hier gute Dienste. Die Analysen sind fast ausschliesslich Doppelanalysen; nur in wenigen Fällen, in denen wir ein kürzeres Sammelrohr für das Gas verwenden mussten, mussten wir uns mit einfachen Analysen begnügen. Die Analysen jeden Tages begannen und schlossen mit einer Kontrollanalyse von freier Aussenluft.

Die Ruheversuche.

Die Ruheversuche wurden sämtlich morgens nüchtern im Bett vor der Einnahme irgendwelcher Nahrung ausgeführt. Inspiriert wurde freie Aussenluft, indem das fast 3 cm weite, der Inspiration dienende Rohr vom Bett aus durch das Hüttenfenster hinaus fortgesetzt war, so dass Zimmerluftanalysen nicht durchgeführt werden mussten und auch durch den Kohlensäuregehalt der Zimmerluft keine Änderung der Atemtiefe ausgelöst werden konnte. Die zu- und abführenden Röhren, sowie mit ihnen das Mundstück waren derart verschieblich an der Decke aufgehängt, dass das Mundstück sich von selbst in den Mund der Versuchsperson schob, wenn diese in bequemer Stellung im Bett lag.

Natürlicherweise waren für die Ruheversuche nur Tage mit schlechtem Wetter in Aussicht genommen, an denen Marschversuche nicht durchgeführt werden konnten. Einerseits sollten sie die Grundlage für die weitere rechnerische Verarbeitung der übrigen Beobachtungen abgeben, andererseits aber auch ihren Selbstzweck verfolgen. Durch eine Reihe von Beobachtungen, die wir in der „Festschrift für Pflüger" zusammengestellt finden, ist festgelegt, dass beim Ansteigen in grössere Höhen eine Zunahme des Atemvolums und eine Vergrösserung des Ruheverbrauches eintritt, die allerdings oft nur durch die Zunahme der Atemarbeit bedingt ist. So wiesen bereits Zuntz und Schumburg[1]) diese Erscheinung nach, die in dem Versuch von A. Loewy, J. Loewy und Leo Zuntz[2]) eine neuerliche Bestätigung fand[3]). Reichliches Material über die Veränderungen im Chemismus und in der Mechanik des Gaswechsels erbrachte dann die Expedition im Jahre 1901, deren bezügliche Ergebnisse in der „Festschrift" auf S. 235, Tab. 2, zusammengestellt sind. So entnehmen wir, dass in geringen Höhen (530 m) bei allen

1) Pflüger's Arch. Bd. 63 (S. 471 und a. a. O.).

2) Pflüger's Arch. Bd. 66.

3) Siehe auch bei Loewy und Müller, Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 450, einschlägige Literaturangaben.

Teilnehmern eine Abnahme des Sauerstoffverbrauchs gegenüber Berlin eintrat, während die grössere Höhe des Brienzer Rothorns eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs in der Ruhe gegenüber Brienz und Berlin auslöste, die bei der Hälfte der Teilnehmer auch unter Berücksichtigung der gleichzeitig geleisteten höheren Atemarbeit noch bemerkbar war. Dabei war das per Minute geatmete unreduzierte Volumen und dadurch natürlich um so mehr das reduzierte Atemvolum in Brienz fast ausnahmslos kleiner als in Berlin, während für das Brienzer Rothorn die Verhältnisse individuell verschieden lagen und teils eine Zunahme, teils eine Abnahme gegenüber den Berliner Werten bestand. Verglichen mit den in Brienz erhaltenen Werten wiesen sämtliche Teilnehmer am Rothorn übereinstimmend eine Zunahme des beobachteten per Minute geatmeten Volums auf, während das reduzierte Minutenvolum infolge des niederen barometrischen Druckes am Rothorngipfel doch gegen Brienz und Berlin zurückblieb. Beim Anstieg auf 2900 und auf 4560 m ist die Zunahme des beobachteten Minutenvolums über die in niederen Meereshöhen beobachteten Grössen vollkommen ausgesprochen, ebenso wie die ständige weitere Abnahme des reduzierten Volumens, eine Erscheinung, auf die auch Mosso bereits in zahlreichen Beobachtungen hingewiesen hat.

Der Chemismus des Gaswechsels zeigt, dass die Zunahme des Atemvolums, die auf dem Rothorne nur bei einigen Personen auch von einer Zunahme der Verbrennungsprozesse im Organismus begleitet war, und auch auf Col d'Olen nur bei einigen Personen mit einer Steigerung des Ruheverbrauchs einherging, die z. B. bei Leo Zuntz im Jahre 1896 ganz auffallend gross war, die aber in 4560 m ganz allgemein (nur mit einer Ausnahme) ausgesprochen ist. Eine lang andauernde und ausgesprochene Steigerung des Ruheverbrauchs beschreibt auch Jaquet, die bei ihm schon in geringen Höhen auftrat [1]). Gründliche Untersuchungen, besonders unter günstigen Verhältnissen für die Durchführung der Analysen in den grossen Höhen, sollten im Jahre 1903 Klarheit in die Frage bringen und womöglich die Entscheidung bringen, ob es bestimmte zu ermittelnde Faktoren seien, die die relativ grossen individuellen Unterschiede im Verhalten der bis dahin untersuchten Versuchspersonen bedingen.

Für Zuntz und Durig ergab sich am Monte Rosa-Gipfel voll-

1) Festschrift S. 232.

kommen übereinstimmend eine deutliche Zunahme des beobachteten Atemvolums neben Abnahme des reduzierten Atemvolums in Übereinstimmung mit den Ergebnissen des Jahres 1901 und eine wesentliche Zunahme der Oxydationsprozesse über den Ruheverbrauch in der Ebene, der auch nach Abzug des Energieaufwandes für die grössere Atemarbeit noch bestehen blieb. Auf Col d'Olen war der Beginn einer solchen Steigerung, den einige der früher untersuchten Personen ebenfalls gezeigt hatten, bei Durig bereits bemerkbar, wobei es auffallend ist, dass hier Durig mit dem muskelkräftigen Leo Zuntz in Übereinstimmung steht.

Eine wesentliche Steigerung des Atemvolums bei Versuchen auf dem nur wenig das Col d'Olen-Schutzhaus überragenden, aber exponiert stehenden Gemshorngipfel schien für das Wirken klimatischer Faktoren als auslösender Ursache für die Steigerung des Umsatzes zu sprechen, eine Annahme, die sich jedoch nicht bestätigte, umsoweniger, als Versuche auf der Plattform der Capanna Margherita, die nach stundenlangem Aufenthalt in der Sonne gemacht wurden, und Beobachtungen in einer Gletschermulde bei trübem Wetter und heftigem Wind keine übereinstimmenden Resultate gaben, welche eine Beeinflussung des Stoffwechsels unter diesen Verhältnissen gegenüber dem im Bette in der Hütte durchgeführten Versuch hätten erkennen lassen, wenn sie auch häufig eine ausgesprochene Steigerung des per Minute geatmeten Volums gezeigt hatten. In sehr guter Übereinstimmung mit dieser Tatsache, die darauf hindeutet, dass eine Veränderung im Atemvolum beim Aufenthalt in der nämlichen Höhe leicht durch klimatische Einflüsse oder durch vorhergegangene Arbeit ausgelöst werden kann, stehen Versuche von Loewy, Herrn und Frau Müller auf Sylt[1]), die eine Steigerung des Atemvolums im Seeklima ergaben, zugleich aber auch eine Erhöhung des Ruhestoffwechsels, die bei den Teilnehmern während des Aufenthaltes in verschiedenem Grade ausgeprägt war, nachwiesen.

Ist es demnach nur zum Teile die Luftverdünnung in grösseren Höhen, die auf einzelne Individuen in nicht ganz derselben Weise wirkt, die als die Ursache für die Steigerung des Ruheumsatzes anzusehen ist, so schien es wertvoll, gerade über die Wirkung mittlerer Höhen, wie sie für den Sommeraufenthalt noch in Betracht kommen, Tatsachenmaterial zu sammeln, da wir auch hierüber nur spärliche Kenntnisse besitzen;

1) Pflüger's Arch. Bd. 103.

deshalb sollen die vorliegenden Ruheversuche in derartigen Höhen auch nur einige Testwerte für die Bearbeitung dieser Frage liefern, die hoffentlich wegen der Bedeutung, die ihr für die Beurteilung der Wirkung von Sommerfrischen und Höhenstationen zukommt, bald einen weiteren Ausbau erfahren wird. So entnehmen wir aus der Festschrift nur die Angabe (S. 312), dass Veraguth, der seinen gewöhnten Aufenthalt in den Alpen hatte, bereits auf 1500 m eine Zunahme des Atemvolums gegenüber Zürich (459 m) aufwies und auch Mermod bei einem Aufenthalt in 1100 m Höhe eine Zunahme der Atemgrösse bei Körperruhe zeigte, während sich alle anderen Ergebnisse nur auf Höhen über 2000 m beziehen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, die die Notwendigkeit und den Zweck der Durchführung von Respirationsversuchen in Höhen zwischen etwa 600 und 2000 m kennzeichnen sollten; mögen die von uns gewonnenen Resultate als Beispiele angeführt sein. Wie erwähnt, waren die von Dr. B. erzielten Werte nicht so geeignet, um eine Fortsetzung der Versuche an ihm aussichtsreich genug erscheinen zu lassen.

(Siehe Tabelle I auf S. 228.)

Die Versuche sind zum Teil am Tage nach der Ankunft in unserer Hütte, zum Teil erst später durchgeführt, nachdem inzwischen schon Marschversuche ausgeführt worden waren. Diese wie die folgende Tabelle enthält als Körpergewicht, das am selben Tage sofort nach dem Versuch festgelegte Körpergewicht unter Abzug des Gewichtes der Kleidung. Dieses Gewicht ist auch der Berechnung der Körperoberfläche zugrunde gelegt. Ein Überblick über die Werte besagt, dass diese an einem und demselben Versuchstage unter einander befriedigend übereinstimmen, doch aber (z. B. 6. und 10. August) nicht jene grosse Regelmässigkeit aufweisen, die sich in den sonst an mir ausgeführten Ruheversuchen zeigt, obwohl die Lage eine ausserordentlich bequeme war und nicht zu den geringsten Spannungen in der Muskulatur Anlass gab. Möglich ist immerhin, dass eine unbewusste Aufmerksamkeit auf die Handlungen meiner Frau, die zu dieser Zeit noch keine solche Erfahrung in der Handhabung des Apparates besitzen konnte, diese Unregelmässigkeiten in meinem Verhalten bedingte. Es dürfte übrigens an dieser Stelle nicht überflüssig erscheinen, darauf hinzuweisen, dass die Verlässlichkeit der Ablesungen durch die Verwendung einer Frau, die vermöge ihrer Vorbildung den ganzen Gang der Versuche wie der Berechnung

Tabelle I.

Ruheversuche auf der Sporner Alpe (1826 m) an A. D.

Tag	Nr.	Barometerstand	Versuchsdauer	Atemgrösse pro Minute ccm		Pro Minute ccm		Pro Minute und Körperkilo		Respiratorische Quotient	Körpergewicht
			Minuten	beob.	reduz.	O_2	CO_2	O_2 ccm	CO_2 ccm		
1. August	8	655,1	12	8,25	6,398	262,6	214,5	4,18	3,42	0,817	62 800
1. "	9	655,1	11	8,25	6,365	259,5	192,9	4,14	3,08	0,743	
2. "	11 a	653,1	10	8,14	6,306	267,6	200,1	4,19	3,20	0,763	
2. "	b	653,1	12	7,55	5,846	255,1	200,5	4,03	3,16	0,785	
6. "	17 a	654,0	12	6,96	4,978	225,3	169,8	3,55	2,67	0,753	6 381
6. "	b	654,0	11	6,72	4,948	221,0	162,8	3,46	2,56	0,739	
6. "	c	654,0	12	6,78	5,055	226,2	173,7	3,56	2,80	0,748	
6. "	d	654,0	11	7,18	5,595	244,8	183,0	3,86	2,89	0,746	
6. "	e	654,0	11	7,12	5,556	252,0	183,1	3,97	2,89	0,726	
9. "	23 a	653,5	11	9,33	7,319	238,0	193,9	3,77	2,75	0,815	6 366
9. "	b	653,5	11	8,05	6,512	226,3	182,3	3,59	2,89	0,806	
9. "	c	653,5	12	7,70	6,351	226,5	180,4	3,60	2,86	0,796	
9. "	d	653,5	11	8,16	6,412	227,6	176,3	3,60	2,54	0,775	6 310
10. "	26 a	647,4	11	8,55	6,684	239,0	206,5	3,78	3,25	0,864	
10. "	b	647,4	11	7,56	5,817	222,1	184,3	3,74	3,84	0,830	
10. "	c	647,4	13	8,13	6,420	247,4	198,1	3,98	3,24	0,802	
10. "	d	647,4	11	7,45	5,867	237,0	179,6	3,74	2,84	0,758	
10. "	e	647,4	11	8,06	6,347	248,4	203,1	3,98	3,21	0,818	6 330
			Mittel	7,78	6,043	240,3	188,1	3,80	2,95	0,782	

derselben beherrschen konnte, vielleicht sogar eine grössere war, als wenn ich selbst oder einer unserer Fachgenossen, den ich bei derselben Tätigkeit beobachten konnte, diese ausgeführt hätte. Ich muss gestehen, dass bei dem naturgemässen ins Augefassen einer Reihe von abliegenden, aber die Versuchsreihen betreffenden Gesichtspunkten, die mit der augenblicklichen mechanischen Abwicklung des Versuches nichts zu tun haben, bei uns Männern viel öfter Vergessen oder unvollständige Notizen zustande kamen, als dies bei der Frau der Fall war, die ausschliesslich ihre ganze Aufmerksamkeit auf den richtigen Verlauf des im Gange befindlichen Versuches richtete. Es ist wohl selbstverständlich, dass anfänglich sämtliche Ablesungen, besonders der Gasuhr, soweit es ging, kontrolliert und mit dem Protokoll verglichen wurden, was später unterlassen werden konnte, als sich nie eine Unrichtigkeit ergeben hatte.

Die Werte der Tabelle zeigen, untereinander verglichen, am 6. August ein auffallend geringeres Atemvolum als an den anderen Versuchstagen, ohne dass hierfür eine Ursache anzugeben wäre, im allgemeinen ist das Atemvolum, abgesehen von den beiden ersten Versuchen, im Beginne der Versuche ein niedereres wie im letzten Versuch, so dass eine Anpassungserscheinung der Atemgrösse während des Aufenthaltes zu erkennen ist. Die respiratorischen Quotienten zeigen keine typische Änderung. Auch Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung schwanken, abgesehen von den erwähnten Unregelmässigkeiten, um ein Mittel ohne eine Tendenz zum Absinken im Verlaufe des Aufenthaltes zu zeigen. Höher als in den späteren Versuchen ist der Sauerstoffverbrauch am 1. und 2. August, also an den ersten Tagen nach der Ankunft. Dazu hat, wenn wir bisher an mir selbst Festgelegtes zur Erklärung herbeiziehen, wohl nicht allein der Aufenthalt in der grösseren Höhe beigetragen, sondern dürfte die ausgiebige Muskelarbeit, die nach der Ankunft und an den ersten Tagen des Aufenthaltes geleistet wurde, den Ausschlag gegeben haben, um so mehr als ich in den vorhergehenden Monaten jede körperliche Anstrengung vermieden hatte, und nach dem Aufstieg das Auspacken und das Instandsetzen der Apparate sowie das Reinigen und Bewohnbarmachen der leer vorgefundenen Hütte uns bis zu redlicher Ermüdung in Anspruch nahm.

Tabelle II.

Ruheversuch auf der Sporner Alpe (1926) an Frau S. D.

Tag	Nr.	Barometerstand.	Versuchsdauer Minuten	Atemgrösse pro Minute Cal		Pro Minute ccm		Pro Minute und Körperkilo		Resp. Quotient	Körpergewicht
				beob.	reduz.	O_2 beob.	CO_2 reduz.	O_2 beob.	CO_2 reduz.		
1. August	6	655,1	13	7,800	6,062	228,3	167,3	4,98	3,65	0,723	45,800
1. „	7	655,1	12	7,03	5,475	216,0	173,9	4,71	3,79	0,805	
2. „	10	653,1	12	7,45	5,776	218,3	169,5	4,77	3,70	0,777	45,720
6. „	16 a	654,0	13	7,08	5,510	221,6	178,5	4,84	3,89	0,804	45,75
6. „	b	654,0	12	6,06	4,712	210,6	159,8	4,60	3,57	0,758	
6. „	c	654,0	12	5,56	4,324	210,5	153,5	4,60	3,35	0,729	
6. „	d	654,0	12	5,65	4,340	204,9	153,6	4,38	3,55	0,735	
9. „	22 a	653,5	12	6,25	4,904	229,2	162,8	5,00	3,55	0,727	45,83
9. „	b	653,5	13	5,96	4,982	201,5	153,9	4,40	3,36	0,764	
9. „	c	653,5	13	5,94	4,970	209,1	154,1	4,56	3,36	0,740	
9. „	d	653,5	12	6,17	4,950	195,5	154,9	4,27	3,38	0,792	
			Mittel	6,45	5,091	213,2	161,9	4,65	3,56	0,758	

Die an Frau S. D. gewonnenen Werte zeigen sehr befriedigende Übereinstimmung und können als wirklich gute Ruhewerte bezeichnet werden. Auch hier ist das Atemvolum an den ersten beiden Tagen auffallend hoch, während der Sauerstoffverbrauch wenig von dem an anderen Tagen ermittelten abweicht. Auch bei ihr zeigt der 6. August die niedrigsten Atemvolumina, so dass das Zusammentreffen dieser Erscheinung mit der Steigung des Atemvolums am ersten Tage als bei den Personen gemeinsam immerhin auffallend ist und wahrscheinlich wohl auf eine einheitliche Ursache, etwa einen klimatischen Reiz, zurückzuführen sein dürfte. Die respiratorischen Quotienten zeigen ein durchweg normales Verhalten.

Vergleicht man die pro Körperkilo produzierte Kohlensäure und den pro Körperkilo verbrauchten Sauerstoff, so stellt sich der Verbrauch der Frau entsprechend ihrem geringen Körpergewicht auch wesentlich niederer als der des Mannes, übersichtlicher werden jedoch, wie bekannt, die Verhältnisse, wenn wir den Verbrauch auf das Quadratmeter Oberfläche beziehen und die untenstehenden Tabellen IV und V miteinander vergleichen. Es ergibt sich dann auf der Sporner Alpe pro Quadratmeter Oberfläche eine Produktion von Kohlensäure in Gramm pro Stunde, die beim Manne 11,35, bei der Frau 12,16 g beträgt, damit übereinstimmend sind die Werte für den Sauerstofferbrauch 10,54 bezw. 11,62 g.

Tabelle III.

Übersicht über die Verbrennungsprozesse bei Körperruhe. A. D.

Ort	Meereshöhe	Barometer	Pro Minute ccm		R.-Q.	Pro Minute und Körperkilo ccm		Pro Stunde und m^2-Oberfläche in g	
	m	mm	CO_2	O_2		CO_2	O_2	CO_2	O_2
Wien . . .	150	747	178,4	231,8	0,771	3,05	3,96	11,40	10,77
Sporner Alpe	1326	651	188,1	240,3	0,782	2,95	3,80	11,35	10,54
Col d'Olen .	2900	538	183,6	242,1	0,756	3,13	4,14	11,73	11,25
Capanna Margherita	4560	450	210,0	277,5	0,757	3,59	4,74	13,42	12,90

Vorstehende Tabelle soll einen Vergleich zwischen den bei früheren Versuchen an verschiedenen Orten erhaltenen Ruhewerten ermöglichen, wobei diese nach der Meereshöhe geordnet sind. Für die Sporner Alpe sind die Mittelwerte aus Tabelle II eingesetzt. Die Zahlen ergeben, wenn man nur die absolute Grösse der pro

Minute produzierten CO_2-Menge und des Minuten-Sauerstoffverbrauchs berücksichtigt, eine Zunahme für die Sporner Alpe gegenüber Wien; bezieht man jedoch den Verbrauch auf das Körperkilogramm oder nach der bekannten Formel $O = K\sqrt[3]{p^2}$ berechnet auf das Quadratmeter Körperoberfläche, so finden wir keinen Mehr-, sondern eher einen Minderverbrauch gegenüber der Ebene, also eine vollständige Übereinstimmung mit dem von Zuntz und seinen Mitarbeitern gefundene Verhalten beim Übergang von Berlin nach Brienz. Dagegen hebt sich der ausgesprochene Mehrverbrauch auf der Capanna Margherita deutlich ab, während er auf Col d'Olen nur angedeutet ist. Betrachten wir die respiratorischen Quotienten, so geht mit vollkommener Klarheit die Tatsache hervor, dass diese bei mir in allen vier Höhenlagen, in denen die Untersuchungen vorgenommen wurden, keinerlei Veränderung aufweisen, also bei Körperruhe bei mir eine Verschiebung der Oxydationsprozesse, soweit dies die Verbrennung der einzelnen Nahrungsmittel im Körper betrifft, nicht erkannt werden kann.

Vergleicht man die Atemvolumina, so finden wir das beobachtete Atemvolumen, das in Wien im Mittel bei Ruhe 5,972 Liter unreduziert und 5418 ccm reduziert beträgt, gegenüber dem Mittel von Tab. I ganz ungleich niederer, so dass eine Steigerung über die Norm auf der Sporner Alpe stattgefunden hat, die etwa mit jener zu vergleichen ist, die Loewy und Herr und Frau Müller auf Sylt beobachtet haben. Auffallenderweise ist das auf der Sporer Alpe bei mir geförderte Luftvolum grösser als das bei Bettruhe auf Col d'Olen geatmete, und stimmt fast genau mit jenem überein, das damals auf der Gemshornspitze zur Beobachtung gelangte. Es ist demnach wohl sicher, dass diese Änderung des Atemvolums, die ohne Steigerung, ja eher gleichzeitig mit einer Verminderung der Oxydationsprozesse einhergegangen ist, nicht auf die Wirkung der grösseren Luftverdünnung, sondern wie in Sylt auf klimatische Reize zurückzuführen ist.

Die Mittelwerte für Wien von Frau S. D. vergleicht Tabelle IV mit den Mittelwerten, die aus Tabelle II hervorgehen. Die Zahlen weisen einen Mehrverbrauch von Sauerstoff und eine Mehrproduktion von Kohlensäure auf der Sporner Alpe aus. Der respiratorische Quotient ist fast unverändert, auch bei ihr kompensierte die Steigerung des Atemvolums das Absinken des Luftdruckes nicht.

Tabelle IV.

Übersicht über die Verbrennungsprozesse bei Körperruhe. Frau S. D.

Ort	Meereshöhe	Barometer	Pro Minute ccm		R.-Q.	Pro Minute und Körperkilo ccm		Pro Stunde und m^2-Oberfläche in g	
	m	mm	CO_2	O_2		CO_2	O_2	CO_2	O_2
Wien . . .	150	747	151,09	194,58	0,775	3,31	4,27	11,35	10,63
Sporner Alpe	1326	651	161,98	213,23	0,758	3,56	4,65	12,16	11,64

Fassen wir die Grösse der für das Quadratmeter Oberfläche in Wien für Mann und Frau berechneten Werte der Kohlensäureproduktion ins Auge, so finden wir eine sehr befriedigende Übereinstimmung mit den von Magnus Lewy und Falk aufgestellten Standardzahlen. Der von den Autoren für weibliche Individuen von 17—40 Jahren bei einem Gewicht von 31—68 kg angesetzte Wert von 11,8 g CO_2-Abgabe pro Quadratmeter Körperoberfläche entspricht gut dem von Frau S. D. festgelegten Wert von 11,4 g, während der für den Mann von 22—56 Jahren und 43—88 kg Gewicht berechnete Wert der Autoren von 11,2 g CO_2 per m^2 Körperoberfläche ebenfalls mit den 11,4 g, die die Berechnung meiner Wiener Mittel ergab, gut übereinstimmt, somit eine angenehme Kontrolle der Methodik gibt.

Ein Überblick über die Versuchsresultate an uns beiden ergibt übereinstimmend für beide eine ganz wesentliche Zunahme des pro Minute geatmeten Gasvolums in grösserer Höhe, wobei das reduzierte Volum abnimmt und hinter den Werten der Ebene zurückbleibt, neben einem Konstantbleiben der respiratorischen Quotienten. A. D. wies keine Zunahme der Verbrennungsprozesse, sondern eher eine Abnahme derselben auf, während die Frau eine geringe, aber deutliche Steigung der Oxydationsprozesse erkennen lässt, die auch nach Abzug des Mehrverbrauchs für die Mehrleistung an Atemarbeit noch bestehen bleibt.

Ob eine derartige Zunahme auf die Wirkung des Höhenklimas zu setzen ist, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden, da Frau S. D. aus der drückenden Hitze von Wien, die ihrem Befinden unzuträglich war, in die frische Luft der Sporner Alpe übersiedelte und an Stelle der auffallend geringen Nahrungszufuhr bei wenig günstigem persönlichen Wohlbefinden reichliche Nahrungsaufnahme neben voller

Wiederherstellung der ursprünglichen körperlichen Leistungsfähigkeit eintrat. Immerhin scheint es berechtigter, diese Wirkung des Sommeraufenthaltes als die Ursache der Steigung des Umsatzes anzusehen, als etwa an die Verminderung des Luftdruckes als mögliches Moment zu denken. Gerade die erwähnte Tatsache lässt es nötig erscheinen, an Personen, die leichter den Einfluss eines Klimawechsels erkennen lassen dürften, beim Wechsel ihrer gewöhnlichen Aufenthaltsorte mit dem Sommeraufenthalt zu untersuchen, um die physiologischen Begleiterscheinungen der günstigen Wirkung des Sommeraufenthaltes in Stationen mittlerer Höhen erkennen zu können. Es soll an dieser Stelle auch darauf hingewiesen werden, dass Versuche am Tiermaterial uns ebenfalls wertvolle Aufschlüsse versprechen, nachdem der günstige Einfluss der Sömmerung der Rinder in den Alpenweiden auch gegenüber anderen Rindern unverkennbar ist, die bei gutem Futter und freiem Weidegang etwa 1000 m tiefer unter viel günstigeren Lebensbedingungen gehalten werden, als dies in den Alpen bei den den Witterungsumschlägen ausgesetzten Tieren der Fall ist.

Wenn man auf die besonderen Verhältnisse, die nach dem Gesagten eine geringfügige Steigung des Ruhestoffwechsels bei der Frau erklärlich erscheinen lassen, ohne dass darin eine spezifische Höhenwirkung zwingend erkannt werden müsste, Rücksicht nimmt, so weist das Verhalten von Mann und Frau keinen bemerkenswerten Unterschied auf. Beide zeigen die unter den gegebenen Verhältnissen ausgelöste auffallendste Erscheinung, eine Zunahme des Atemvolums übereinstimmend mit den im Seeklima gewonnenen Erfahrungen.

Versuche über den Verbrauch bei Horizontalmärschen.

Auch die Versuchsergebnisse bei Horizontalmärschen sollen nur kurz besprochen werden, da sie eigentlich nur ein Mittel zum Zweck vorstellten, um den bei horizontaler Fortbewegung erforderlichen Verbrauch festzulegen und den Energieaufwand bei der Steigarbeit berechnen zu können. Eine Reihe von zwölf von mir zur Kontrolle ausgeführten Horizontalmärschen, die anlässlich der Versuche im Jahre 1903 angestellt wurden, soll in ihren Mittelwerten zum Vergleich mit den auf der Sporner Alpe erhaltenen Resultaten herangezogen werden. Die betreffenden Versuche wurden auf dem Gang des alten physiologischen Instituts der Universität Wien ausgeführt.

Die Kontrollversuche über den Horizontalmarsch in Wien an Frau S. D., die auf dem 100 m langen, breiten Gang der Hochschule für Bodenkultur durchgeführt wurden, sollen der Kürze halber ebenfalls nur in den Mittelwerten zum Vergleich mit den Versuchen auf der Sporner Alpe Anführung finden. Die Belastung bei den Horizontalmärschen betrug für Mann wie Frau zirka 16 $^1/_2$ kg, was für die 45,7 kg schwere Frau jedenfalls eine relativ grosse Anforderung bedeutet. Gegenüber den idealen Versuchsstrecken in Wien war das Terrain auf der Sporner Alpe keineswegs ein günstiges, und doch schien es ein Erfordernis, unter den dortigen Bedingungen Horizontalmärsche auszuführen, sollte nicht durch Subtraktion des Wiener Horizontalverbrauchs vom Gesamtverbrauch bei den Steigungsmärschen ein zu kleiner Wert abgezogen werden und dadurch der Verbrauch an Energie für das Meterkilogramm Steigarbeit zu hoch ausfallen.

Nach einigem Suchen gelang es eine allerdings sehr kurze horizontale Strecke ausfindig zu machen, an der die vorhandenen Unebenheiten noch durch Abgraben entfernt wurden. Die Kürze der Strecke machte es allerdings unvermeidlich, im Verlaufe eines Versuchs an den Enden der Strecke 12—14 Kurven auszugehen, die zwar in sanftem Bogen entlang ausgesteckter Pfähle begangen wurden, dabei aber das Betreten von Grasboden nötig machten. Durch diese Umstände war ein höherer Energieverbrauch gegenüber dem ungehinderten Marsche auf gerader Strecke und auf gutem Pflaster zu erwarten. Da die Versuchsstrecke für die Steigungsmärsche auch zahlreiche Kurven in ihren Serpentinen aufweist und der Boden derselben ebenfalls kein glatter war, schien das Zugrundelegen der auf der Horizontalstrecke gefundenen Werte für die Berechnung des Energieverbrauchs bei Steigarbeit nicht bloss berechtigt, sondern geradezu richtiger, als wenn von dem Verbrauch auf dem ansteigenden, rauhen Weg für die Horizontalbewegung der Verbrauch auf gleich langer, gerader und glatter Strecke abgezogen worden wäre.

Die Versuche wurden früh morgens bei vollkommener Nüchternheit, also vor Einnahme eines Frühstücks begonnen, so dass sie bereits mit Sonnenaufgang zu Ende sein konnten, was wichtig erschien, um den wechselnden Einfluss der höheren Temperatur nach Sonnenaufgang ausschalten zu können und von den zahlreichen, das Tal am Morgen passierenden Touristen nicht belästigt zu werden.

Nach einem Marsch („Spülmarsch") von etwa 50 Minuten,

während dessen durch die Gasuhr geatmet wurde, wurden so rasch als möglich bei einem plötzlichen Anhalten im vollen Tempo die Thermometer abgelesen und das zum Sammelrohr führende Rohr mit Expirationsluft gefüllt (Spülen). Dann wurde durch den Wechselhahn die Verbindung mit der Gasuhr unterbrochen, ständig aber durch das Mundstück weiter geatmet, die Gasuhr abgelesen, darauf der Vormarsch und nach etwa 8—10 Minuten weiteren Gehens durch das Umlegen der Hahnes auf das Kommando des Experimentators der eigentliche Versuchsmarsch begonnen, ohne dass zwischen Vormarsch und Versuchsmarsch angehalten worden wäre. Wir hatten uns überzeugt, dass die während des Spülmarsches in der Gasuhr eingestellte Temperatur, die beim Halten nach diesem sofort abgelesen war, unter den gegebenen Verhältnissen auch zulässigerweise für den nach dem Vormarsch beginnenden eigentlichen Marsch Geltung behalten habe. Auf das „Halt“ am Schluss des Marsches wurde der Wechselhahn sofort umgelegt, stillgestanden und vom Experimentator die Temperatur abgelesen und die Zahl der Atemzüge und der Gasuhrstand notiert.

Bezüglich der Einzelheiten der Methodik und der Art der Berechnung der Versuchsresultate sei auf die „Festschrift für Pflüger“ verwiesen. Eine Korrektur an den berechneten Werten im Hinblick auf die Hautatmung wurde in keinem der sämtlichen Versuche eingeführt, da die Werte vor allen anderen untereinander verglichen werden sollten und es jederzeit ohne grosse Arbeit möglich ist, die gefundenen Grössen unter Einbezug der Hautatmung umzurechnen. Es schien dies besonders darum überflüssig, da die Höhe der anzusetzenden Korrektur noch recht wenig sicher festgelegt ist, dies um so mehr, wenn man die wechselnden Temperatur- und Druckverhältnisse, wie sie in den vorliegenden Versuchen in Betracht kamen, bedenkt. Zudem sollten ja keine Standardzahlen aufgestellt werden, was bei den individuellen Unterschieden und der verschiedenen Beschaffenheit der Wege im Hochgebirge ohnedies nicht möglich wäre. Wir werden uns allerdings gegenwärtig halten müssen, dass der Umsatz in jedem Versuch um die Grösse der Hautatmung höher gewesen sei und auch der respiratorische Quotient eine allerdings für die Berechnung des Umsatzes unwesentliche Änderung erfahren habe, weshalb auch die später angeführten Werte der Ausgaben für eine bestimmte Arbeit noch etwas höher, die Wirkungsgrade etwas niederer anzusetzen sind.

Tabelle V (S. 238), die in derselben Weise abgefasst ist wie dies in der „Festschrift für Pflüger“ beschrieben ist und bisher bei allen, die die Zuntz'sche Methodik für die Durchführung von Versuchen benutzten, in ähnlicher Weise geschah, zeigt bei mir eine Zunahme des beobachteten und des reduzierten Atemvolums in den späteren Versuchen gegenüber den früheren, dem entspricht aber auch eine Zunahme der Arbeitsleistung durch Vergrösserung der Geschwindigkeit, so zwar, dass der anfängliche Weg von nur 88 m per Minute auf 99,6 m per Minute im letzten Versuch ansteigt. Das gewählte Marschtempo entspricht dem eines gutgehenden, gewöhnten Fussgängers ohne bedeutendere Belastung etwa derart, wie es für den Durchschnitt bei einer 10—14 stündigen täglichen Marschleistung anzusetzen sein dürfte, für die man gewöhnt ist, den Kilometer mit 10 Minuten Marschzeit zu rechnen. Da hier mit nennenswerter Belastung gegangen wurde, zu dem noch die Kehren etwas hemmend auf den Marsch einwirkten und das Atmen durch die Gasuhr bei flottem Gehen doch nicht so ganz ohne Widerstand ist, kann die Marschleistung im Verhältnis zu der eines gewöhnlichen Fussgängers im obenerwähnten Sinne als etwas grösser angesehen werden. Kohlensäureproduktion und Sauerstoffverbrauch weisen nichts Bemerkenswertes auf. Die respiratorischen Quotienten entsprechen den bei mir stets erzielten und zeigen keinerlei Tendenz zum Absinken. Der pro Minute zurückgelegte Weg wächst von den ersten Versuchsreihen an gegen die letzten, wie dies bereits erwähnt wurde, die im Versuch selbst zurückgelegte Gesamtstrecke erreicht nicht ganz $^1/_2$ km, Spülmarsch, Vormarsch und Marsch zusammen erstreckten sich über etwa 1,5 km in jedem einzelnen Versuch. Da in Versuch 19 z. B. 5 Reihen nacheinander durchgeführt wurden, würde die Gesamtstrecke, die bei den Versuchen an diesem Morgen marschiert wurde, etwa 7 km Wegs betragen haben.

Es können demnach die Einzelversuche als gute Durchschnittswerte, die aus einem längerdauernden Marsch und derselben Geschwindigkeit herausgeschnitten wurden, betrachtet werden. Der Sauerstoffverbrauch für die Fortbewegung von 1 kg über 1 m Weg weist eine sehr befriedigende Übereinstimmung auf, wie ja auch die per Minute zurückgelegten Wege für die Gleichmässigkeit des Ganges sprechen, da die sich aneinander anreihenden Märsche kaum mehr als 1 % in der Geschwindigkeit voneinander abweichen. Entsprechend dem allmählichen Anstieg der Arbeit in den der Reihe nach aus-

Tabelle V.

Horizontalmärsche von A. D. auf der Sporner Alpe.

Nr.	Tag	Barometer	Dauer d. Probeentnahme	Atemgrösse in Litern pro Minute		Zusammensetzung der Expir.-Luft ccm		Pro Minute ccm		R.-Q.	NachAbzug d. Ruhe-Verbr. ccm		R.-Q.	Gesamtweg	Weg pro Mi nte	Körpergew. samt Belastung	Pro Kilo u. Meter ccm		cal.
			Min.	beob.	reduz.	CO_2% produz.	O_2% verbr.	CO_2 prod.	O_2 verbr.		CO_2 prod.	O_2 verbr.		m	m		CO_2 prod.	O_2 verbr.	
15a	4. Aug.	648,8	4,56	28,07	21,95	4,09	5,20	896,7	1140,6	0,785	708,6	900,3	0,785	403,7	88,49	78,78	0,1017	0,1266	0,6200
b	4. "	648,8	4,14	30,00	22,85	4,08	5,19	893,2	1187,8	0,785	734,2	947,5	0,775	376,5	90,94	78,78	0,1040	0,1322	0,6316
c	4. "	648,8	4,48	28,12	21,29	3,77	5,15	878,5	1200,7	0,732	690,4	960,4	0,719	377,0	91,60	78,78	0,0957	0,1331	0,625
19a	7. "	651,7	4,67	30,01	24,23	3,90	5,25	944,8	1270,6	0,744	756,7	1030,3	0,735	436,0	97,62	79,53	0,0980	0,1358	6,6411
b	7. "	651,7	5,98	30,30	24,21	4,07	5,35	985,2	1296,6	0,761	797,1	1056,3	0,745	586,0	97,95	79,53	0,1023	0,1356	0,6435
c	7. "	651,7	3,71	34,57	27,15	3,73	4,88	1009,3	1324,3	0,764	821,2	1084,0	0,762	367,0	98,74	79,53	0,1046	0,1380	0,6556
d	7. "	651,7	3,62	32,02	24,98	3,99	5,24	996,8	1310,3	0,761	808,7	1070,0	0,749	357,0	98,74	79,53	0,1030	0,1375	0,6515
e	7. "	651,7	3,58	33,43	26,13	3,77	5,18	985,2	1353,4	0,782	797,1	1113,1	0,776	357,0	99,63	79,53	0,1088	0,1405	0,6599
		Mittel	4,34	30,81	24,10	3,92	5,18	948,7	1255,4	0,764	766,8	1020,2	0,758	407,4	95,44	79,25	0,1023	0,1347	0,641

Tabelle VI.

Horizontalmärsche von Frau S. D. auf der Sporner Alpe.

Nr.	Tag	Barometer	Dauer d. Probeentnahme	Atemgrösse in Litern pro Minute		Zusammensetzung der Expir.-Luft ccm		Pro Minute ccm		R.-Q.	Nach Abzug d. Ruhewertes ccm		R.-Q.	Gesamtweg	Weg pro Minute	Körpergew. samt Belastung	Pro Kilo u. Meter Weg ccm		cal.
			Min.	beob.	reduz.	CO_2% produz.	O_2% verbr.	CO_2 prod.	O_2 verbr.		CO_2 prod.	O_2 verbr.		m	m		CO_2 prod.	O_2 verbr.	
14a	4. Aug.	648,8	7,25	16,68	13,31	4,48	5,75	596,0	765,8	0,779	434,0	552,6	0,785	481,1	66,36	62,53	0,105	0,133	0,6370
b	4. "	648,8	7,57	16,45	12,81	4,25	5,76	543,6	755,0	0,738	381,6	542,8	0,703	488,6	66,07	62,53	0,095	0,134	0,6298
18a	7. "	651,7	6,95	20,10	16,65	4,27	5,72	711,0	955,7	0,747	549,1	742,5	0,739	473,8	79,63	63,78	0,108	0,146	0,6910
b	7. "	651,7	5,60	19,71	15,20	4,23	5,72	642,9	870,5	0,737	480,9	657,3	0,732	409,3	71,43	63,78	0,106	0,144	0,6831
c	7. "	651,7	5,18	18,77	15,93	4,43	5,39	705,9	859,7	0,821	543,9	646,5	0,841	375,0	72,35	63,78	0,118	0,140	0,6797
d	7. "	651,7	5,10	20,52	16,24	4,31	5,59	699,9	908,2	0,771	588,0	694,9	0,774	385,2	75,53	63,78	0,111	0,144	0,6881
		Mittel	6,27	18,71	15,02	4,37	5,67	634,9	852,5	0,766	487,6	638,7	0,762	435,5	71,90	63,38	0,107	0,140	0,6680

geführten Versuchen steigt auch der Sauerstoffverbrauch für die Fortbewegung von einem Kilogramm entlang einem Meter an, ebenso verhält sich die Zahl der dafür aufgewendeten Kalorien, die sich im Mittel pro Meter und Kilogramm auf 0,641 cal. stellt.

(Siehe Tabelle VI auf S. 238.)

Die von der Frau durchgeführten Horizontalmärsche zeigen in bezug auf das Atemvolum und dadurch in bezug auf den Kohlensäuregehalt und das Sauerstoffdefizit eine Abweichung von dem Verhalten des Mannes. Die Atemgrösse ist bei ihr in wesentlich geringerem Grade über die Grösse bei der Ruhe gesteigert, als das beim Mann der Fall ist, dementsprechend ist der Kohlensäuregehalt, ihrer Expirationsluft höher, ihr Sauerstoffdefizit grösser als beim Mann. Sollte dies ein Zeichen für die grössere Schwächlichkeit der Atmungsmuskulatur sein? Besonders unter den gegebenen Verhältnissen, bei denen die bei der Frau ausgebildetere Rippenatmung durch das für sie grosse belastende Gewicht stärker gehemmt wird? Andererseits kann auch daran gedacht werden, dass es sich nur um einen Vorgang der Anpassung entsprechend einem Ersparnis an Atemarbeit handelt, wie wir einen solchen bei derBesprechung des Einflusses der Übung auf die alveole Sauerstofftension bei den Steigungsmärschen noch beobachten werden. Es scheint letzteres wahrscheinlich zu sein, da für den Fall einer beginnenden Unzulänglichkeit der Atemmuskulatur die dauernden und anstrengenden Marschleistungen derselben Frau im Gebirge trotz ansehnlicher Belastungen (von ca. 8 kg) nicht wohl erklärlich wären, bei denen sie mit grösserer Geschwindigkeit zu gehen gewöhnt ist.

Die von der Frau im Versuch per Minute zurückgelegten Wege sind geringer als beim Mann; trotzdem stellt sich der Sauerstoffverbrauch und die Produktion von Kohlensäure pro Kilogramm und Meter Weg höher als beim Mann, so dass der Umsatz an Kalorien bei etwa $^1/_8$ geringerer Geschwindigkeit gegenüber dem Mann und der Fortbewegung des entsprechend geringeren eigenen Körpergewichtes sich immer noch um etwa 4 % höher stellt als beim Mann, ein Verhalten, das natürlich zum Teile auch durch die verschiedene Übung und die verschiedene Körpergrösse von uns beiden bedingt ist, da ja auch die Zahl der Schritte bei der 1,53 m messenden Frau gegenüber dem 1,73 m hohen Mann eine wesentlich grössere ist.

Dem Vergleich des auf der Sporner Alpe und in Wien an mir festgelegten Verbrauches für die Horizontalbewegung dient folgende Tabelle:

Tabelle VII.

Vergleich des Horizontalmarsches von A. D. in verschiedener Meereshöhe.

Ort	Meereshöhe	Barometer	pro Minuten ccm		R. Q.	Weg		pro Meter und Kilo		cal.
	m		CO_2	O_2		gesamt	pro Min.	CO_2	O_2	
Wien	150	747	923,4	1263	0,731	—	99,6	0,0816	0,112	0,53
Sporner Alpe	1320	651	948,7	1255	0,764	407,4	95,4	0,1023	0,1347	0,64
Col d'Olen	2900	538	742,8	1035	0,712	—	85,6	0,0872	0,1248	0,58
Capanna Margherita	4560	450	831,4	1181	0,704	—	84,2	0,1013	0,1433	0,668

Die in Wien erreichte maximale Marschgeschwindigkeit beim Horizontalmarsch betrug 111,5 m per Minute, entsprechend einem Zeitaufwand von nicht ganz 9 Minuten für den Kilometer. Dabei ist jedoch der Verbrauch ungleich geringer, obwohl die mittlere Geschwindigkeit gegenüber der Sporner Alpe nicht stark differiert. Die ganz aussergewöhnlich günstigen Verhältnisse beim Marsch auf den ebenen glatten Fliesen in Wien, die Breite des Ganges und die grosse Strecke, die zurückgelegt werden konnte, ohne von der geraden Marschrichtung abweichen zu müssen, lässt bei der angenehm kühlen Temperatur des schattigen Ganges den Unterschied zwischen beiden Werten recht wohl begründet erscheinen, ohne dass es nötig schiene, an einen Mehrverbrauch für die Wegeinheit infolge der Luftverdünnung oder der klimatischen Faktoren denken zu müssen. Wenn daher in den vorliegenden Versuchen der Verbrauch für die Fortbewegung von 1 kg über 1 m Weg sogar grösser erscheint als auf Col d'Olen, so ist dafür nur die besondere, bereits oben hervorgehobene Beschaffenheit der Versuchsstrecke verantwortlich zu machen. Übrigens zeigt die Berechnung der Versuche auf Col d'Olen im Original sehr deutlich den Einfluss, den die Wegbeschaffenheit auf den Verbrauch beim Marsch in der Horizontalen auszuüben vermag, indem der anfangs hartgefrorene Boden des breiten, vor dem Col d'Olen-Schutzhaus ausgebauten Plateaus im Verlauf der Versuche aufzutauen begann und weich wurde, wobei er dem Gehen merkbar mehr Hindernis bereitete. Wir finden im Mittel der ersten beiden Versuche, bei 76 m Marschgeschwindigkeit einen Verbrauch von 0,49 Cal., der sich unter Berücksichtigung der

geringeren Geschwindigkeit gut dem Wiener Wert anpasst, während die beiden späteren Versuche (wie auch im Original hervorgehoben) auf aufgetautem Boden durchgeführt sind und bei 95 m Geschwindigkeit einen Verbrauch von 0,67 cal. für das Meter und Kilogramm ergaben, also einen noch höheren Wert erkennen lassen als auf der Sporner Alpe.

Wenn auch sicher anzunehmen ist, dass der auf der Capanna Margherita erzielte Wert von 0,668 cal. für das Meter und Kilogramm zu einem guten Teil durch den Einfluss des Höhenaufenthaltes grösser ausgefallen sein muss, als er in der Ebene ausgefallen wäre, so ist er doch in der Tat jedenfalls höher, als dem wahren Horizontalverbrauch entsprechen würde, da der Marsch in der Hütte durch vier Türen führte und bei zweien derselben der Schritt so eingeteilt werden musste, dass die Türschwelle eben überschritten wurde. Allerdings war die Versuchsstrecke etwas länger und waren daher auch weniger Kehren erforderlich als auf der Sporner Alpe. Dafür musste aber eine Kehre am Ende des Hüttenganges in wesentlich engerem Bogen umgangen werden. Es kann auf diese Verhältnisse nun hingewiesen werden, weil wir an der Strecke auf der Sporner Alpe ermessen können, wie gross der Einfluss anscheinend recht nebensächlicher Hindernisse auf den Verbrauch beim Horizontalmarsch sein kann, ohne dass dies dem Marschierenden selbst zum Bewusstsein gelangen würde. Sollten wir den Horizontalverbrauch, den wir für die Capanna Margherita ermittelten, daher als einen reinen Horizontalwert ansehen wollen, müsste von ihm ein entsprechender Abzug, der den erwähnten Momenten Rechnung trägt, gemacht werden. Für die enorm hohen Verbrauchswerte auf dem Gletscher bei den daselbst auf kurzen Wegstrecken ausgeführten Steigungsmärschen und den ungleich grösseren, durch den Schnee gegebenen Widerständen fällt natürlich eine solche Korrektur gar nicht in die Wagschale, man muss sich diese aber beim Vergleich der Verbrauchswerte in Tabelle VII gegenwärtig halten, will man nicht die Zunahme im Verbrauch ganz auf Kosten der Höhenwirkung setzen, die nur zum Teile einer solchen entspricht.

Es wird wohl auf unserem Festland kaum möglich sein, sich in sehr grossen Höhen ein besseres Bild über den Verbrauch bei jener Arbeit, die uns die gewöhnteste ist, zu verschaffen, als dies in unseren Marschversuchen am Monte Rosa geschah, weil die Verhältnisse dies nicht gestatten. Dafür wäre es aber wertvoll und leicht möglich, in niederen Höhen

und solchen bis zu 4000 m vergleichende Resultate aus Versuchsreihen über den Verbrauch bei der Horizontalbewegung zu erhalten, denen wir doch erst die Berechnung des Verbrauches bei der Steigarbeit zugrunde legen sollten. In unserem Falle ist es, wie erwähnt, vielleicht richtiger, von dem Verbrauch beim Ansteigen auf rauhem Wege auch einen Horizontalverbrauch, der auf einer Bahn mit grösseren Widerständen gewonnen ist, abzuziehen. Sollte der Subtrahend dann zu gross sein, würden zu kleine Werte für den Energieverbrauch bei der Steigarbeit resultieren; wie wir jedoch sehen werden, hat sich dieser in den Versuchen auf der Sporner Alpe im Vergleich zu den an einer grossen Zahl bisher beobachteter Personen erhaltenen Werten im Gegenteil als höher herausgestellt. Ob in den vorliegenden Versuchen eine Zunahme des Verbrauches für die Horizontalbewegung neben der durch die Wegbeschaffenheit bedingten zustande gekommen ist, muss dahingestellt bleiben und späteren Untersuchungen auf geeigneterer Strecke überlassen werden, um so mehr als auch die übrigen bisher vorliegenden Versuche nur in einer Parallele zu dem Verbrauch beim Marsch nach aufwärts eine Zunahme des Verbrauches für die Horizontalbewegung in grosser Höhe wahrscheinlich erscheinen lassen, nachdem wir selbst den von uns auf der Capanna Margherita gewonnenen Wert kaum als an und für sich beweisend ansehen können, und auf Col d'Olen eine solche Vermehrung für den Aufwand bei Horizontalbewegung nicht deutlich ausgesprochen war sowie die Zahl der von uns daselbst angestellten Versuchen eine unzulänglich geringe ist.

Tabelle VIII.

Vergleich des Horizontalmarsches von Frau S. D. in Wien und auf der Sporner Alpe.

Ort	Meereshöhe	Barometer	pro Minute ccm		R.-Q.	Weg		pro Meter und Kilo		Cal.
	m		CO_2	O_2		gesamt	pro Min.	CO_2	O_2	
Wien	150	747	5252	7129	0,758	522,5	65,0	0,103	0,135	0,604
Sporner Alpe	132	651	6349	8525	0,766	435,5	71,9	0,107	0,140	0,668

Der Vergleich des Verbrauches der Frau beim Horizontalmarsch auf der Sporner Alpe gegenüber dem Marsch in Wien gibt ähnliche Gesichtspunkte wie die Besprechung von Tabelle VII. Auch bei ihr sehen wir den Verbrauch gegenüber Wien ansteigen, zugleich

steigt aber auch die Arbeitsleistung unter wesentlicher Zunahme der Geschwindigkeit an, was vor allem auf das grössere subjektive Wohlbefinden, das sich eingestellt hatte, zurückzuführen ist. Der Mehrverbrauch gegenüber dem Marsch in Wien ist ebenfalls vorwiegend, wenn nicht vollständig, auf die Beschaffenheit der Wegstrecke zurückzuführen. Im übrigen ist der Verbrauch pro Meter Weg und Kilogramm Gewicht auch in Wien bei der Frau grösser, als er bei mir gefunden wurde.

Nicht uninteressant gestaltet sich der Vergleich des gefundenen Verbrauches beim Horizontalmarsch der beiden untersuchten und als geübte Fussgänger zu bezeichnenden Personen, ganz besonders aber derjenige der Frau, die wohl als erste sich derartigen Beobachtungen unterzog, mit jenen Resultaten, die an anderen Personen gewonnen wurden, wobei auch hier wie bei der Besprechung des Energieverbrauches beim Marsch auf ansteigendem Terrain in erster Linie die an den Teilnehmern der Expedition im Jahre 1901 gewonnenen Resultate ins Auge gefasst werden sollen, da sie unter den ähnlichsten Bedingungen erzielt wurden. Wie die folgende Zusammenstellung ergibt, prägt sich einerseits nicht bloss ein ganz bedeutender Unterschied im Energieverbrauch beim Horizontalmarsch aus, der von der Übung des Betreffenden abhängt, sondern es schienen andererseits auch gewisse individuelle Eigenheiten, wie dies Zuntz und seine Mitarbeiter bereits hervorhoben, auf den Energieumsatz beim Marsch von grossem Einfluss zu sein. Da die erreichte Marschgeschwindigkeit bei den einzelnen, untersuchten Personen eine sehr verschiedene ist, soll in der folgenden Tabelle ein letzter Stab den Versuch darstellen, einen etwas einheitlicheren Überblick durch eine Umrechnung auf eine gleiche, mittlere Geschwindigkeit von 70 m per Minute zu gewinnen. Es ist dabei von der Anführung der interessanten Ergebnisse, die Caspari[1]) bei den Weltmeistern des Marsches in der Ebene erzielte, Abstand genommen worden, da derartige Marschleistungen mit den zu besprechenden nicht in eine Parallele gestellt werden können. Entsprechend der gewaltigen Geschwindigkeit, die von den beiden Personen erzielt wurde, müssten die Grössen für den Energieumsatz, auf das Meter und Kilogramm bezogen, bedeutende Korrekturen durch Umrechnung auf die viel geringere Geschwindigkeit erfahren, um mit den vorliegenden Zahlen verglichen werden zu können.

1) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 579 und 580.

Auch bei der Berechnung unseres letzten Stabes können wir diese Umrechnung nicht umgehen, aber die Geschwindigkeitsdifferenzen gegenüber jenen, die die Distanzgeher erreichten, sind relativ geringer, so dass die Fehler, die wir durch ein unrichtiges Ausmass des noch recht unsicheren Umrechnungsfaktors begehen, auch für die Schaffung der Übersichtszahlen nicht so sehr in die Wagschale fallen.

Für die Berechnung der Korrektur, die bei der Reduktion der Geschwindigkeit auf ein anderes Mass anzuwenden ist, liegen einerseits die Versuche von Zuntz und Schumburg[1]) vor, nach denen sich für den einen von zwei kräftigen, eben aus dem Militärdienst entlassenen jungen Medizinern eine Zunahme des Verbrauchs um 0,0048 cal. pro Meter und Kilogramm Weg für eine Geschwindigkeitszunahme um 1 m per Minute ergab, während bei der zweiten Versuchsperson der um die Hälfte niedere Wert von 0,0023 cal. festgelegt wurde. Auch Leo Zuntz fand innerhalb der uns interessierenden Marschgeschwindigkeiten, wobei er allerdings unbelastet ging, für einen Geschwindigkeitszuwachs um 1 m per Minute eine mit dem letztgenannten Wert übereinstimmende Grösse von 0,0024 cal.; anscheinend steigert sich der Verbrauch für den Geschwindigkeitszuwachs mit der excessiven Vergrösserung der Marschgeschwindigkeit und zwar wie wohl anzunehmen ist, bei verschieden geübten Menschen nicht in derselben Weise, da wir in den Untersuchungen von Caspari[2]) für seine Distanzgeher eine Zunahme des Verbrauchs pro Meter Geschwindigkeitszuwachs um 0,005 cal., für L. Zuntz, der bei demselben Geschwindigkeitszuwachs schon an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit stand, eine solche von 0,01 cal. per Meter Geschwindigkeitszuwachs entnehmen. Den vorliegenden Versuchen wird es besser entsprechen, wenn wir die an Leo Zuntz und an dem einen der beiden Mediziner gewonnene Korrektur von 0,0023 cal. pro Kilogramm und Meter per Meter Geschwindigkeitszuwachs einführen uns dabei aber wohl bewusst sind, dass wir mit der Verallgemeinerung dieser Zahl auf die Personen der nebenstehenden Tabelle auf einer Voraussetzung aufbauen, für die nur ein gewisser Bruchteil von Wahrscheinlichkeit gegeben ist, die jedoch den Vergleich der Leistungen beim

1) Physiologie des Marsches S. 286 und 287.

2) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 579 und 580.

Horizontalmarsch mit den später anzuführenden Versuchen über den Steigungsmarsch wesentlich erleichtert und übersichtlicher gestaltet.

Tabelle IX.

Person	Weg pro Minute m	Energieverbrauch pro 1 m und 1 kg Horizontalbewegung in cal.	Energieverbrauch auf eine Geschwindigkeit von 70 m pro Minute berechnet cal.	Anmerkung
A. Durig, Wien	99,6	0,527	0,460	Engelmann's Arch. 1904 Suppl.
P., Berlin	73,5	0,509	0,501	Zuntz u. Schumburg, Phys. des Marsches S. 299.
B., Berlin	76,5	0,527	0,509[1]	
A. Durig, Col d'Olen . .	85,6	0,584	0,548	Engelmann's Arch. 1904 Suppl.
Leo Zuntz, Berlin . . .	60,0	0,552	0,575	„Festschr." S. 250.
Müller, Berlin	81,2	0,613	0,588	
A. Durig, Sporner Alpe .	95,4	0,641	0,595	
Frau Durig, Wien . . .	65,0	0,604	0,625	
Caspari, Berlin	76,8	0,643	0,627	
N. Zuntz, Col d'Olen . .	79,9	0,663	0,640	
Waldenberg, Berlin . . .	60,2	0,636	0,658	
Frau Durig, Sporner Alpe	71,9	0,668	0,664	
A. Löwy, Berlin	62,0	0,668	0,668	
N. Zuntz, Berlin	51,2	0,678	0,722	
Kolmer[2], Berlin	43,2	0,845	0,907	

Die Namen der untersuchten Personen sind in einer Reihenfolge angeführt, die dem Umsatz für die Fortbewegung von 1 kg pro Meter Weg entspricht, wobei dieser Wert in der erwähnten Weise auf eine mittlere Geschwindigkeit von 70 m per Minute für alle Teilnehmer umgerechnet wurde; in Wirklichkeit schwanken die Wege, wie aus Tab. 5 S. 250 der „Festschrift" hervorgeht, zwischen den einzelnen untersuchten Personen und wie den Anhangstabellen zu entnehmen ist, bei ein und derselben Versuchsperson in sehr weitem Masse; sie liegen zwischen 39 und 87 m per Minute.

1) Für Herrn B. wird der Wert unter Berücksichtigung der für ihn von Zuntz und Schumburg festgestellten Korrektur 0,496 Cal.

2) Da die Marschgeschwindigkeit für Kolmer eine zu geringe war, wäre es richtiger, von dem bei 43,2 m gefundenen Verbrauch nach den Untersuchungen von Frentzel und Reach etwa rund 8 % abzuziehen, um den Verbrauch für die angenommene mittlere Geschwindigkeit von 70 m zu schätzen; wir erhalten dann 0,777 Cal., was an der Reihenfolge nichts ändert.

Die Tabelle zeigt vor allem den ganz auffallenden, abweichenden Wert bei Kolmer, der weitaus den grössten Verbrauch für die Horizontalbewegung aufweist — ein Resultat, das in der „Festschrift“ auf den „ungraziösen“ Gang Kolmers (s. S. 250) zurückgeführt ist, zu einem sehr grossen Teil aber wohl aus der geringen Marschgeschwindigkeit sich ergeben wird, die weit unter jener von Kolmer selbst bei seinem gewöhnlichen Gang ins Laboratorium gewählten liegt, für ihn also jedenfalls nicht die bequemste war. Dieser Vermutung ist auch in der „Festschrift“ unter Hinweis auf die Untersuchungen von Frentzel und Reach Raum gegeben.

Sehen wir die Tabelle der Reihe des Verbrauches folgend vom Mindestverbrauch an beginnend durch, so fällt vorerst der sehr geringe, an mir in Wien bestimmte Verbrauch für die Horizontalbewegung auf, und es wird wohl die erste Frage dahin gehen müssen, ob dieser Wert nicht durch Versuchsfehler bedingt ist, oder ob die Umrechnung von der grösseren auf die geringere Geschwindigkeit zulässsig ist.

Dass Versuchsfehler auszuschliessen sind, geht wohl am besten aus der Tatsache hervor, dass der Wiener Wert aus zwölf übereinstimmenden Versuchen ermittelt wurde, und dass er mit den auf Col d'Olen, mit den Apparaten des Berliner Instituts gewonnenen gut übereinstimmt. Wir haben bereits früher anlässlich der Besprechung der Horizontalmarschtabelle, die die Versuche auf der Sporner Alpe enthält, hervorgehoben, dass ein Vergleich der Wiener Resultate nur mit jenen möglich ist, die auf hart gefrorenem Boden auf Col d'Olen gewonnen wurden. Berechnen wir nun den damals erhaltenen Verbrauch unter Verwendung derselben Korrektur auf 70 m Geschwindigkeit, so ergibt sich der gut übereinstimmende Wert von 0,48 cal. per Meter und Kilogramm, obwohl er unter ganz anderen Verhältnissen gewonnen wurde. Berücksichtigen wir die effektive Zunahme des Verbrauches durch die Kehren und die Beschaffenheit des Bodens auf der Sporner Alpe und der Capanna Margherita, so scheint der Wert für Wien um nichts zu niedrig zu liegen. Übrigens geben die zur selben Zeit durchgeführten Versuche auf ansteigendem Terrain in ihrer guten Übereinstimmung untereinander und mit den neuerdings festgelegten Werten eine weitere Gewähr dafür, dass die festgelegte Grösse für den Aufwand bei der Horizontalbewegung bei mir dem tatsächlichen Verhalten entspricht. Der Wert weicht auch nicht sehr wesentlich von jenem ab, den die beiden eben vom Militärdienst frei gewordenen

Mediziner B. und P. in Berlin zeigten. Es ist nicht ferneliegend, zu denken, dass diese Herren, die bei einer Geschwindigkeit von 73 und 76 m per Minute marschierten, in einem Tempo, das dem Marschtempo entsprechen dürfte, auf das sie durch ihre Militärdienstleistung am meisten geübt waren, am rationellsten gingen, während bei mir, entsprechend meiner Gewohnheit, sehr rasch, und zwar wesentlich rascher zu gehen, als dies dem Militärschritt entspricht, eine Geschwindigkeit von nahe an 100 m per Minute demselben Optimum entsprechen würde, das etwa den nämlichen Energieverbrauch pro Meter und Kilogramm erfordern müsste wie bei jenen beiden Herren, da diese Marschbewegung mit der geringsten Muskelspannung und willkürlich beeinflussten Tätigkeit einhergehen würde. Die Herren P. und B. von Berlin, wie ich würden dann ihrer Gewohnheit und Übung entsprechend jene Marschgeschwindigkeit wählen, die mit demselben Verbrauch für die Leistung derselben Arbeit verbunden ist — ein Verhalten, das in einer teilweisen Parallele zu den von Caspari an den Distanzgehern gefundenen Tatsachen stehen würde. Unter dieser Voraussetzung wäre es unrichtig, die auf Grund der Korrektur angestellte Umrechnung von dem Verbrauch bei verschiedener Geschwindigkeit auf dieselbe mittlere Geschwindigkeit für mich bei einer Reduktion der Geschwindigkeit von 100 auf 70 m per Minute anzustellen, so dass dann die Werte für uns, wie sie die dritte Spalte enthält, untereinander zu vergleichen sind und dann eine wirklich gute Übereinstimmung mit den an Herrn P. und B. und mir gewonnenen Grössen besteht und dadurch die von Zuntz und Schumburg für den Geübten festgelegte Verbrauchsgrösse eine neue Festigung erhält. Wenn wir beim Vergleich des Verhaltens mehrerer der übrigen Personen für diese einen ungleich höheren Verbrauch für die Arbeit beim Horizontalmarsch finden, so können hierfür wohl zu einem guten Teil die besonderen Verhältnisse, unter denen diese marschierten, zur Erklärung herangezogen werden. Die Versuche auf der Sporner Alpe wie jene, die auf dem auftauenden Boden der Col d'Olen-Terrasse angestellt wurden, zeigen nur zu deutlich, wie sehr geringe, uns kaum als solche erscheinende Hindernisse auf den Verbrauch beim Horizontalmarsch einwirken. Es darf daher nicht wundernehmen, wenn der Marsch auf dem glatten, ebenen Boden eines Korridors, der in vollständiger Nüchternheit bei kühler Temperatur ausgeführt wurde, einen geringeren Verbrauch beansprucht, als dies Tretbahnversuche ergeben, in denen sich die Ganggeschwindig-

keit nicht der Übung und dem oft augenblicklich sich ändernden subjektiven Behagen anpassen kann. Die rein subjektive Erfahrung besagt uns, dass wir stets beim Gehen in einen gleichmässigen Tritt verfallen, an den wir gewöhnt sind, und langsameres oder rascheres Gehen mit grösserem Gefühl subjektiver Anstrengung verbunden ist, wobei sich noch lange keine so grosse Abnahme der Geschwindigkeit eingestellt haben muss, die nach den Tretbahnversuchen einen vergrösserten Verbrauch bedingen würde. Auch geringes, oft plötzlich sich einstellendes Unbehagen, gar nicht sicher zu deutende Sensationen an den Sprunggelenken fallen uns beim Marschieren, wenn wir sorgfältig beobachten, auf, wobei wir sehen, dass wir hinter einem gleichmässig fortschreitenden Begleiter einige Schritte zurückbleiben, um ihn später wieder einzuholen. An derartige Verhältnisse kann sich der Tretbahnversuch nicht anpassen, wie dies beim Marsch auf horizontaler Wegstrecke geschieht, und dann dürften unter Umständen wohl höhere Werte, die auf der Tretbahn beim Horizontalversuch erzielt werden, gegenüber den auf ebener Strecke erhaltenen sehr leicht zu erklären sein. Es scheint dies auch aus den relativ geringen Geschwindigkeiten hervorzugehen, die die meisten der Versuchspersonen auf der Tretbahn erreichten, obwohl sie mir im gewöhnlichen Leben als ziemlich rasche Gänger in der Ebene bekannt sind.

Es wäre zum Vergleich sehr interessant gewesen, den Verbrauch an den Distanzgehern bei geringen Marschgeschwindigkeiten zu erfahren. Ihr Stoffumsatz bei den ihnen bequem erscheinenden sehr grossen Geschwindigkeiten mit 0,9—1,0 cal. pro Meter und Kilogramm ist zwar relativ ein sehr niederer, absolut genommen, aber doch sehr hoch, wenn man ihn mit dem beim alltäglichen Gehen sich zeigenden Aufwand für die Fortbewegung eines Kilogrammes über einen Meter vergleicht.

Nach den Ausführungen von Zuntz und Schumburg wissen wir (Physiologie des Marsches S. 305), dass die Belastung auf den Energieverbrauch bei der Marscharbeit nicht ohne Einfluss ist ja dass günstig angebracht getragene Lasten unter Umständen mit geringerem Verbrauch von der Versuchsperson fortbewegt werden als die eigene Leibessubstanz, so dass der pro Kilogramm und Meter berechnete Umsatz geringer werden kann, wenn ein Individuum belastet marschiert, als wenn es unbelastet ist. Berücksichtigen wir, dass in den Marschversuchen an mir in Wien bei einem Körpergewicht

von 58 kg eine Belastung, die mehr als 1/4 des Eigengewichtes der Versuchsperson betrug, getragen wurde, so ist es ganz gut möglich, dass dadurch sich der pro Meter und Kilogramm berechnete Umsatz geringer gestalten musste, um so mehr da ich das Tragen von Jugend auf gewöhnt bin und die Anbringung der belastenden Gasuhr eine sehr bequeme war.

Wenn wir auf alle diese Verhältnisse Bedacht nehmen, so fügt sich auch der an Leo Zuntz gefundene Wert gut an jene Werte an, die die Herren P. und B. in Berlin, wie ich in Wien und inden ersten beiden Versuchen auf Col d'Olen zeigten, während die Grösse der beiden letzten, auf Col d'Olen erhaltenen Werte ja von N. Zuntz und mir auf S. 446 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl. 1904 bereits als zu hoch angesprochen worden ist. Es ist wohl sicher anzunehmen, dass L. Zuntz, der ein sehr geübter, leistungsfähiger Gänger ist, wenn er unter ähnlich günstigen Bedingungen marschiert wäre, niedere Werte gezeigt hätte, die denen der drei ersten Personen der Tabelle entsprachen.

Wie sehr die Übung auf den Verbrauch bei der Marscharbeit einwirkt, ergibt sich wohl deutlich aus der Reihenfolge der Personen in der Tabelle und aus den erreichten Geschwindigkeiten, wenn wir die besonderen, etwas verschiedenen Verhältnisse, unter denen marschiert wurde, ausser acht lassen.

Die eben aus der Militärdienstzeit entlassenen beiden Herren weisen zugleich mit mir denselben, ungefähr gleichhohen Verbrauch auf, wobei meine Werte wohl noch niedriger, als dem Durchschnitt entsprechen würde, sich ergeben, was in dem Umstande, dass ich von Jugend auf als Schnellgeher in schlechtem Rufe stand und nur Begleiter für meine Touren unter dem Versprechen einer Einschränkung des Marschtempos finden konnte, ganz gut erklärt werden kann. Dann folgt Leo Zuntz, der als kräftiger und an sportliche Leistungen gewöhnter Gänger wohl im Zustand vollkommener Übung und unter günstigen Marschbedingungen ähnliche Werte wie wir gezeigt haben dürfte; daran schliesst sich Müller, der ebenfalls, wie auch in der Festschrift erwähnt, als gut geübt bezeichnet werden konnte, weiters von männlichen Personen Caspari, N. Zuntz, Waldenburg und Loewy, während der wohl durch die geringe Marschgeschwindigkeit in Berlin bedingte hohe Wert für Zuntz gegenüber dem auf Col d'Olen festgelegten als zu gross erachtet werden muss. Kolmer, der geübter Gänger ist, kann in

der Betrachtung wegen der kaum vergleichbaren geringeren Geschwindigkeit in seinen Versuchen und der dadurch bedingten Einflüsse auf den Verbrauch wohl ganz ausser acht gelassen werden.

Besonderes Interesse beansprucht die Stellung der Frau in der Reihe. Wir dürfen dabei auf die auf der Sporner Alpe gewonnenen Resultate nicht in erster Linie unser Augenmerk richten, da der Mehrverbrauch bei diesen Versuchen durch die Terrainverhältnisse gut begründet ist, sondern müssen den in Wien gewonnenen Wert berücksichtigen. Auch hier kann man annehmen, dass der Verbrauch pro Kilogramm und Meter Weges uns geringer erscheinen dürfte, da die Belastung etwa $^1/_3$ des Körpergewichtes betrug; dennoch ersehen wir aber, dass die marschgewöhnte Frau sich sowohl hinsichtlich des von ihr als bequem gewählten Marschtempos als auch in bezug auf den Verbrauch für die Arbeit etwa in die Mitte der untersuchten männlichen Versuchspersonen einreiht und sich direkt an die Reihe der geübten Männer anschliesst. Bedenken wir, dass die auf der Sporner Alpe bei günstigem persönlichem Wohlbefinden von der Frau erzielten Geschwindigkeiten trotz des ungünstigeren Weges grössere als in Wien sind, so ergibt sich aus der Zusammenstellung die Tatsache, dass die von Jugend auf an Marschleistungen gewöhnte Bergbewohnerin Marscharbeit selbst bei relativ grosser Belastung zum mindesten mit demselben Verbrauch und im selben Ausmasse zu leisten vermochte als der Durchschnitt der männlichen Versuchsteilnehmer der Expedition des Jahres 1901.

Zusammenfassend kann über die Resultate der Horizontalmarschversuche ausgesagt werden, dass ein Beweis einer Zunahme eines Verbrauches für die horizontale Fortbewegung des Körpers in 1326 m nicht zu entnehmen war, ja dass derartige Versuche in mittleren und grossen Bergeshöhen überhaupt erst ihrer Durchführung harren, nachdem die von Zuntz und Durig auf Col d'Olen erzielten Verbrauchswerte eine Zunahme für den Energieaufwand bei dieser Arbeitsform nicht erkennen liessen. Ferner geht hervor, dass bereits unscheinbare Hindernisse durch die Beschaffenheit der horizontalen Marschstrecke wie eine Reihe kleinlicher Momente den Energieverbrauch bei der Horizontalbewegung ganz auffallend zu steigern vermögen, so dass selbst die beweisend erscheinenden Werte, die

Zuntz und ich auf der Capanna Margherita bei Horizontalmarsch erhielten, die Notwendigkeit einer Korrektur erkennen lassen, nach der die Steigerung des Verbrauches, der durch den Höhenaufenthalt bedingt ist, sich wesentlich geringer, als angenommen, herausstellen wird. Da wir leider auch von der Expedition 1901 keine Horizontalwerte ausser solchen von Berlin besitzen, ist die Frage über den Einfluss der Höhenlage auf den Energieverbrauch bei der Horizontalbewegung, also auf die einfachste und gewöhnlichste Form der Arbeitsleistung, noch nicht ihrer Lösung zugeführt.

Im weiteren ergeben die Versuche einen bedeutenden Einfluss der Übung auf den Energieumsatz bei der Horizontalbewegung, der besonders beim Vergleich der Marschergebnisse bei der untersuchten Frau gegenüber jenen bei Männern hervorgeht.

Für den Verbrauch bei der Fortbewegung eines Kilogramms über einen Meter horizontalen Weges ergibt sich im Zusammenhalt mit den früheren Beobachtungen ein Aufwand, der mit 0,5 cal. zu veranschlagen sein dürfte, wenn es sich um geübte Personen handelt. Wenn die für den Energieverbrauch auf der Tretbahn ermittelten Werte an den Herren der Expedition des Jahres 1901 mit denen, die auf ebenem Pflaster erzielt wurden, verglichen werden dürfen, so ergibt die Übung eine Ersparnis im Verbrauch, die bis zu 25% anzusteigen vermag, also einen auffallend hohen Wert gegenüber der Ersparnis des Dauergängers im Verhältnis zu Leo Zuntz von nur 9%, wobei letzterer eine für ihn maximale Leistung ausführte. Es würde daraus hervorgehen, dass die durch nicht übermässige Übung der Muskulatur zu erzielende Verminderung im Verbrauch weitaus den grössten Teil der überhaupt zu erreichenden Steigerung der Leistungsfähigkeit sichert.

Versuche auf geneigtem Weg.

Die Versuche auf geneigtem Weg müssen in Steigungsmärsche und in Abwärtsmärsche, die für sich besprochen werden sollen, getrennt werden. Für beide sollen einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Einem „Spülmarsch“ für das Erreichen derselben Temperatur in der Gasuhr, die am Schlusse des Vormarsches und zu Beginn des eigentlichen Marsches, zwischen denen ein Anhalten nicht er-

folgen durfte, herrschen musste, und für das Füllen der Zuleitung zum Sammelrohr mit Exspirationsluft, folgte nach dem Notieren des Gasuhrstandes der Vormarsch, während dessen durch den Wechselhahn die Gasuhr ausgeschaltet war. Bei einer der Versuchsmarken, deren Erscheinen durch einen weithin sichtbaren „Steinmann" markiert war, begann auf Kommando des Experimentators mit dem Umlegen des Wechselhahnes der eigentliche Marschversuch, während dessen in der Regel eine ziemlich gleichlange Strecke zurückgelegt wurde.

Das Ende des Versuchs, gegeben durch das vollständige Auslaufen des Sammelrohres für die proportionale Entnahme der Probe, wurde durch den Haltruf des Experimentators gekennzeichnet, zugleich von der Versuchsperson der Wechselhahn umgelegt und die Gasuhr ausgeschaltet, stillgestanden und an der Stoppuhr die Zeit gestellt. Sofort wurden die Thermometer abgelesen, an diesen der Gasuhrstand sowie die Zahl der Atemzüge notiert; während dessen hatte die Versuchsperson den Barometerstand mit der Lupe abgelesen und diktiert. (Der Liebenswürdigkeit meines verehrten Herrn Kollegen Prof. Liznar verdankte ich ein vorzügliches kompensiertes Aneroid von Casella, dessen Ausschläge mit dem Normalbarometer verglichen waren.) Nun wurde noch rasch für den nächstfolgenden Versuch vorbereitet, und der Weitermarsch begann, so zwar, dass er gleich wieder den Vormarsch beziehungsweise Spülmarsch für den nächsten Versuch vorstellte. Das Ablesen und Notieren erforderte nach einiger Übung nur einen Aufenthalt von kaum mehr als 2 Minuten.

Versuche auf ansteigender Strecke (Steigungsmärsche).

Die Versuche wurden immer als Serienmärsche durchgeführt, und zwar so, dass während eines einzigen Aufstiegs über die ganze Versuchsstrecke anfangs fünf, in allen späteren Reihen vier aufeinanderfolgende Versuche durchgeführt wurden. Der ganze Aufstieg von unserer Hütte bis zum Gipfel erforderte am ersten Versuchstage wegen der geringen Übung im Gehen sowie in der Handhabung der Apparate und dem Setzen der Marken 4 Stunden 20 Minuten, während in den letzten Reihen derselbe Weg in 2 Stunden 40 Minuten bis 2 Stunden 50 Minuten zurückgelegt wurde.

Im ersten Teil der Strecke von der Hütte zum Tramosner Tobel (siehe auch S. 278) wurde nur ein Versuch (Nr. 20 a) durchgeführt; alle anderen fallen auf die steile Strecke vom Tramosner Tobel zum

Gipfel. Es schien wichtig, den ersten Wegabschnitt nicht in die eigentliche Versuchsstrecke einzubeziehen, besonders wegen der später zu besprechenden Alkoholversuche, um den bei diesen zum Frühstück genossenen Alkohol während des Anmarsches zur vollständigen Verbrennung gelangen zu lassen.

Für den Anmarsch waren im ersten Versuch 1 ½ Stunden erforderlich, während er später nur 50 Minuten bis 1 Stunde dauerte. Auf diesem Wegstück mussten einige Bachrinnsale passiert werden, während eine Steigung von 330 m zurückzulegen war. Die Belastung während aller Steigungsmärsche betrug 18—19 kg und wurde auf der ganzen Strecke niemals abgelegt. In den ersten Versuchen verursachte das Gewicht, besonders beim Abwärtsgehen, einiges Unbehagen; bald aber hatte man sich daran so gewöhnt, dass die Belastung keinerlei Unbequemlichkeit oder Empfindung einer Behinderung mehr auslöste, die etwa das Gefühl beim gewöhnten Tragen eines Rucksackes übertroffen hätte.

In der der Anmarschstrecke sich direkt anschliessenden eigentlichen Versuchsstrecke wurde sofort der Spülmarsch und Vormarsch für den ersten Versuch begonnen. Um nicht der Gefahr ausgesetzt zu sein, es könnte etwa in den eigentlichen Versuchsmärschen, das ist während der Entnahme der Gasprobe, ein anderes Tempo eingeschlagen werden als während der übrigen Dauer des Aufstieges, oder es könnte in dieser die Atmung durch die Gasuhr gegenüber den anderen Wegstrecken durch die Widerstände der Apparate eine Modifikation erfahren und so kein genauer Durchschnittswert des Verbrauchs beim Steigen gewonnen werden, sahen wir uns veranlasst, an das Ende des einen Versuchs sofort wieder den Vormarsch für den nächsten Versuch unter ständiger Atmung durch die Ventile und durch die Gasuhr anzuschliessen, so dass eigentlich nur während der Zeit von der Ablesung der Gasuhr bis zum Beginn der Probeentnahme unter Umlegung des Wechselhahnes direkt nach aussen geatmet wurde. Wenn auch anfänglich zu diesem im Wesen zwei bis drei Stunden kontinuierlich fortgesetzten Versuch unter Atmung durch die Gasuhr einige Überwindung gehörte und sich am Mundboden durch das lange Liegen des Kautschukmundstücks zwischen Lippen und Zahnfleisch Decubitus-Geschwürchen einstellten, so waren diese unter geeigneter Behandlung bald gebessert und traten nach dem Ausschneiden der drückenden Stellen an der

Kautschukplatte des Mundstücks nicht mehr auf, da prophylaktisch täglich auch noch Mundspülungen mit Kalichloricum durchgeführt wurden.

Die Übereinstimmung der im folgenden zu besprechenden Resultate scheint mir zu einem guten Teil auf dieses dauernde Atmen unter gleichartigen Versuchsbedingungen zurückzuführen zu sein. Es darf dabei allerdings nicht übersehen werden, dass es nur für Menschen mit kräftigem Atmungs- und Herzapparat möglich und auch rätlich sein dürfte, derartige Dauerversuche mit Ventilen und Gasuhr unter Einhaltung eines für einen gutgehenden Touristen normalen Tempos durchzuführen. Bei den grossen, im Anstieg geatmeten Gasvoluminis ist das Atmen durch Ventile und Gasuhr keineswegs so widerstandslos wie etwa bei Ruheversuchen und eine Mehrleistung des rechten Herzens gegenüber dem freien Atmen sicher erforderlich. Es darf auch nicht verschwiegen werden, dass ich glaube nervöse Erscheinungen von seiten des Herzens, die sich nach dem Abschluss der Versuche in Wien an mir bemerkbar machten, die jedoch keine nachweisbare Grundlage erkennen liessen, auf die Steigungsmärsche im Sommer zurückführen zu müssen. Es ist ja auch bekannt, wie häufig gerade Militärärzte und Assentkommissionen bei jungen, kräftigen Männern, die eifrig dem Rudersport sich gewidmet hatten, derartige nervöse Herzerscheinungen beobachten.

An die erste in 1790 m Meereshöhe gelegene Versuchsstrecke schloss sich die zweite Probeentnahme beim Passieren einer Höhe von 1960 m an. Die dritte Versuchsstrecke lag in 2240 m und die vierte knapp unter der Gipfelhöhe: sie endete meist auf 2440 m.

Die erste Versuchsstrecke wies mehr rauhen, mit Kalkschotter belegten Weg neben mehr erdigen, im „Mahd“ ausgeprägten Steigspuren auf, die an einer Lehne emporführten. Die zweite Versuchsstrecke zeigte den rauhesten, ungleichmässigsten Boden, der teilweise mit stufigen Felsplatten belegt war. Die dritte Strecke, die beste der ganzen Versuchsstrecke, war durch schön geradlinig ausgebaute Serpentinen mit gut ausgetretenem erdigem Grund ausgezeichnet, während die vierte und letzte Strecke in mehr felsigem Terrain anfänglich etwas steiler in kurzen Serpentinen, dann in einem langen, gut geradlinig zum Joch aufwärts geführten Stück verlief. Trotz der nicht unwesentlichen Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Wegstrecken ist die mittlere Steigung des ganzen Weges doch eine recht einheitliche gewesen, und war auch die subjektive

Empfindung der Anstrengung im Anstiege allenthalben dieselbe. Es wäre mir nicht möglich zu entscheiden, ob mir eine der Strecken besonders angenehm, eine andere besonders unangenehm gewesen wäre; alle verliefen frei an der Verschneidung des Grates und boten abwechslungsreichen Ausblick in die umgebende Bergwelt, so dass keine Stelle des Weges etwa durch Eintönigkeit einen Einfluss auf das psychische Behagen hätte ausüben können. Demnach kann man es als berechtigt ansehen, die in den einzelnen Versuchsstrecken erhaltenen Resultate auch untereinander zu vergleichen, wenn wir auch im folgenden das Hauptgewicht auf den Vergleich der an einer und derselben Strecke an verschiedenen Tagen gewonnenen Ergebnisse legen werden, da diese unbedingt untereinander vergleichbar sind.

Die Versuche teilen sich in zwei Versuchsperioden. Die erste Periode umfasst die Zeit der ansteigenden Übung; dann folgt die Zwischenperiode mit Touren nach freier Wahl, um die Muskulatur nicht bloss einseitig für das Gehen auf der bestimmten Strecke zu üben; an diese sollte sich die zweite Periode anreihen, in der sich ein weiterer günstiger Erfolg fortdauernder Übung oder ein Konstantbleiben auf einem für die Verhältnisse erreichbaren Maximum ergeben musste.

Es mögen nun die Zahlenbelege folgen. Die beiden Hauptperioden sind in je eine Generaltabelle zusammengefasst; dabei sind, wie in den vorliegenden Tabellen überhaupt, je nach Bedarf die auf fünf Stellen geordneten Zahlen gekürzt wiedergegeben. Die Werte sind in ähnlicher Weise gruppiert wie in der erwähnten Mitteilung im Engelmann'schen Archiv und wie in der Festschrift für Pflüger.

Als Barometerstände sind die nicht korrigierten Ablesungen an dem Ende der Versuchsstrecke wiedergegeben, um einen Überblick über die Höhenlage, in der die Versuche durchgeführt wurden, zu ermöglichen. Vom Gesamtumsatz, gegeben durch den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion, ist das in Tab. I S. 228 gefundene Mittel des Ruheverbrauchs abgezogen und aus dem Rest der respiratorische Quotient für die Arbeit berechnet. Als Körpergewicht ist das Gewicht einschliesslich der Belastung angegeben, wie es jedesmal ermittelt wurde.

Generaltabelle I.

Übersicht über die Steigungsmärsche am Bilkengrat in der ersten Marschperiode an A. D.

Nr.	Tag	Barometer	Dauer der Probeentnahme	Atemgrösse Liter pro Minute		Zusammensetzung der Exspirationsluft		Pro Minute ccm		R.-Q.	Nach Abzug des Ruheverbrauches pro Minute		R.-Q.
				beob.	reduz.	CO_2 % Zuwachs	O_2 % Defizit	CO_2 produz.	O_2 verbr.		CO_2 produz.	O_2 verbr.	
20 a	8. Aug.	643,5	4,20	32,26	25,92	4,37	5,17	1132,5	1467,6	0,772	944,4	1227,2	0,770
b	8. „	614,9	4,48	38,48	29,16	4,75	5,88	1385,3	1719,8	0,808	1197,2	1474,4	0,812
c	8. „	598,9	5,08	39,67	29,02	5,00	6,13	1451,7	1779,9	0,816	1263,6	1539,5	0,821
d	8. „	582,2	4,07	41,80	29,29	4,87	5,99	1426,1	1753,5	0,813	1238,0	1565,4	0,791
e	8. „	570,0	4,90	45,64	31,10	5,14	6,32	1598,7	1966,1	0,813	1410,6	1724,7	0,818
24 a	14. „	613,8	4,42	47,25	36,12	4,67	5,71	1686,8	2063,0	0,817	1498,6	1822,6	0,822
b	14. „	597,4	4,84	44,38	32,92	4,60	5,86	1515,4	1929,2	0,785	1327,2	1688,8	0,786
c	14. „	581,1	3,80	49,46	35,55	4,82	5,95	1713,5	2113,0	0,816	1525,4	1870,9	0,815
d	14. „	570,7	4,08	53,96	38,24	4,90	6,06	1873,8	2315,5	0,809	1685,7	2075,1	0,812
27 a	15. „	610,6	3,83	50,56	37,73	4,47	5,56	1686,7	2099,1	0,804	1498,6	1858,8	0,806
b	15. „	595,0	4,50	47,82	35,02	4,45	5,77	1558,6	2021,0	0,767	1370,5	1780,7	0,770
c	15. „	578,5	4,05	48,74	34,88	4,27	5,95	1489,2	2077,2	0,717	1301,1	1836,9	0,714
d	15. „	569,1	4,00	53,97	38,00	4,53	6,14	1761,5	2334,4	0,754	1573,4	2094,1	0,751
31 a	16. „	608,4	4,80	50,86	37,80	4,64	5,55	1753,8	2097,2	0,866	1565,7	1856,8	0,843
b	16. „	592,8	4,36	50,68	37,02	4,56	5,46	1686,8	2026,4	0,833	1498,7	1780,0	0,842
c	16. „	576,3	4,00	51,73	36,93	4,63	5,56	1710,6	2053,8	0,832	1522,5	1813,4	0,839
d	16. „	566,9	3,78	53,55	37,77	4,84	5,96	1824,5	2252,0	0,811	1636,4	2011,6	0,811

Generaltabelle I (Forts.).

Nr.	Tag	In Metern gesamt		Pro Minute in Metern		Körpergewicht kg	Steigarbeit pro Minute mkg	Pro Kilogramm und Meter Weg ccm		Kalorischer Wert des Verbrauches pro Minute			Für 1 mkg Arbeit umgesetzt	
		Weg	Steigung	Weg	Steigung			CO_2	O_2	der ganzen Arbeit	der horizont. Kompon.	der Steigarbeit	Cal.	mkg
20 a	8. Aug.	210,0	24,06	50,00	5,73	80,38	460,0	0,2350	0,3053	5846,2	257,67	3275,5	7,114	3,038
b	8. „	133,7	34,59	29,82	7,72	80,33	621,8	0,4994	0,6150	7100,3	153,69	5563,7	8,972	3,832
c	8. „	161,6	40,00	31,78	7,89	80,38	634,6	0,4947	0,6026	7413,9	163,75	5776,4	9,103	3,888
d	8. „	121,3	32,26	29,83	8,12	80,38	651,6	0,5164	0,6529	7498,0	153,71	5960,9	9,134	3,905
e	8. „	162,4	42,05	33,26	8,26	80,38	664,2	0,5277	0,6452	7944,7	171,39	6230,3	9,380	4,000
24 a	14. „	156,7	43,18	35,47	9,77	82,00	801,4	0,5152	0,6266	8799,6	186,47	6931,9	8,654	3,696
b	14. „	161,6	41,72	33,64	8,86	82,00	712,1	0,4812	0,6108	8078,9	176,33	6310,6	8,861	3,785
c	14. „	137,5	37,68	35,70	9,77	82,00	801,6	0,5210	0,6391	9016,1	188,19	7134,2	8,899	3,810
d	14. „	162,4	42,09	39,74	10,67	82,00	874,9	0,5170	0,6368	9993,0	208,92	7893,8	9,029	3,866
27 a	15. „	135,6	35,96	35,35	9,37	81,48	763,6	0,5258	0,6522	8937,8	184,72	7170,4	9,311	3,977
b	15. „	161,6	41,79	35,91	9,27	81,48	753,6	0,4684	0,6086	8483,8	187,59	6607,9	8,747	3,736
c	15. „	138,7	38,12	34,25	9,39	81,48	764,9	0,4663	0,6583	8624,8	178,90	6835,8	8,938	3,817
d	15. „	162,4	41,99	40,60	10,52	81,48	757,4	0,4756	0,6330	9928,0	212,19	7806,1	9,164	3,888
31 a	16. „	188,2	49,33	39,21	10,04	81,68	820,4	0,4888	0,5798	9013,0	205,52	6957,8	8,489	3,625
b	16. „	164.5	43,17	37,67	9,80	81,68	800,5	0,4871	0,5785	8637,8	197,10	6666,8	8,337	3,559
c	16. „	148,8	40,19	37,21	10,40	81,68	818,5	0,5121	0,6098	8792,4	194,86	6843,8	8,350	3,566
d	16. „	162,4	42,08	42,00	10,89	81,68	889,4	0,4770	0,5850	9683,8	219,97	7489,1	8,429	3,599

Generaltabelle II.

Übersicht über die Steigungsmärsche am Bilkengrat in der zweiten Marschperiode an A. D.

Nr.	Tag	Barometer	Dauer der Probenentnahme	Atemgrösse Liter pro Minute		Zusammensetzung der Exspirationsluft		Per Minute ccm		R.-Q.	Nach Abzug des Ruheverbrauchs pro Minute		R.-Q.
				beob.	reduz.	CO_2 %	O_2 % Defizit	CO_2 produz.	O_2 verbr.		CO_2 produz.	O_2 verbr.	
32 a	2. Sept.	673,7	4,75	50,57	38,44	4,94	5,74	1899	2207	0,860	1711	1967	0,869
b	2. „	596,8	4,34	50,79	37,46	4,99	5,83	1869	2184	0,856	1681	1943	0,865
c	2. „	580,3	3,72	51,87	37,46	4,68	5,62	1789	2101	0,833	1602	1860	0,861
d	2. „	570,2	4,00	54,13	38,35	4,95	5,95	1898	2281	0,832	1710	2041	0,838
34 a	10. „	611,5	4,63	56,87	38,50	5,00	5,85	1925	2252	0,855	—	2011	0,863
b	10. „	595,9	4,13	53,17	38,96	4,85	5,69	1890	2216	0,853	1702	1976	0,861
c	10. „	579,5	3,75	53,67	38,38	4,76	5,59	1827	2144	0,852	1639	1904	0,861
d	10. „	569,8	3,92	54,32	38,33	4,82	5,75	1847	2204	0,838	1659	1964	0,845
37 a	13. „	613,5	4,68	52,50	40,99	4,28	5,56	1755	2278	0,776	1567,3	2038	0,768
b	13. „	596,6	4,31	52,12	39,56	4,25	5,58	1685	2209	0,762	1497	1969	0,760
c	13. „	580,1	2,62	50,98	37,41	4,52	5,96	1690	2232	0,757	1502	1991	0,753
d	13. „	570,3	4,27	50,66	36,44	4,50	6,03	1639	2198	0,745	1450	1957	0,741
38 a	17. „	613,0	4,56	51,08	39,77	4,68	5,82	1863	2321	0,805	1675	2001	0,805
b	17. „	596,1	4,26	51,06	38,61	4,60	5,79	1777	2238	0,794	1589	1997	0,796
c	17. „	579,6	3,31	55,10	40,34	4,71	6,08	1858	2398	0,775	1670	2157	0,774
d	17. „	569,5	3,90	53,85	38,76	4,68	6,14	1798	2379	0,756	1611	2139	0,753

Generaltabelle II (Forts.).

Nr.	Tag	In Metern gesamt		Pro Minute		Gewicht	Steigarbeit in Minute	Pro Kilogramm und Meter Weg ccm		Kalorischer Wert pro Minute			Für 1 mkg Steigarbeit umgesetzt	
		Weg	Steigung	Weg	Steigung	kg	mkg	CO_2	O_2	der ganzen Arbeit	der Horizont.-Arbeit	der Steigarbeit	cal.	mkg
32 a	2. Sept.	199,2	54,34	41,94	11,43	81,02	926,1	0,5035	0,5790	9612,8	217,87	7433,8	8,020	3,429
b	2. "	181,0	48,77	41,75	11,36	81,02	920,4	0,4970	0,5745	9486,6	216,96	7317,0	7,959	3,390
c	2. "	147,9	40,77	39,79	10,95	81,02	886,8	0,4970	0,5758	9070,6	206,70	7003,6	8,078	3,402
d	2. "	188,5	45,44	47,12	11,37	81,02	921,2	0,4480	0,5384	9893,8	244,78	7446,0	8,084	3,452
34 a	10. "	199,2	54,34	42,99	11,73	81,14	952,0	0,4985	0,5763	9808,8	223,65	7572,3	7,9298	3,386
b	10. "	181,0	48,91	43,79	11,79	81,14	956,9	0,4792	0,5561	9636,0	227,80	7358,0	7,6652	3,274
c	10. "	151,1	41,78	40,29	11,11	81,14	899,3	0,5013	0,5823	9283,6	209,60	7187,5	7,9496	3,395
d	10. "	169,0	43,91	43,15	11,21	81,14	909,6	0,4738	0,5609	9536,2	224,46	7291,6	7,9910	3,415
37 a	13. "	199,2	54,34	42,52	11,60	81,56	946,3	0,4513	0,5874	9697,9	222,39	7474,0	7,8982	3,372
b	13. "	181,0	48,77	42,01	11,32	81,56	923,2	0,4968	0,5747	9357,9	219,67	7161,2	7,7567	3,312
c	13. "	147,9	40,77	40,82	11,26	81,56	917,9	0,4513	0,5979	9440,4	213,47	7305,7	7,9593	3,399
d	13. "	188,5	45,44	44,27	10,65	81,56	868,3	0,3027	0,5435	9256,1	230,93	6946,8	8,0002	3,417
38 a	17. "	199,2	54,34	43,66	11,91	81,74	973,6	0,4693	0,5380	9990,9	228,81	7702,8	7,9120	3,379
b	17. "	181,0	48,77	42,50	11,45	81,74	935,9	0,4575	0,5749	9579,3	222,73	7352,0	7,8542	3,355
c	17. "	147,9	40,77	44,63	12,30	81,74	1005,7	0,4578	0,5903	10289,1	233,89	7950,2	7,9057	3,377
d	17, "	188,5	45,44	48,33	11,66	81,74	952,7	0,4075	0,5412	10145,2	253,38	7611,4	7,9888	3,412

Der Verbrauch für die gesamte Arbeit ist nach dem von Zuntz entwickelten Prinzipien aus dem Verbrennungswert des Sauerstoffes für die Oxydation von Fett und Kohlehydrat unter Berücksichtigung der respiratorischen Quotienten bestimmt worden. Vom Gesamtumsatz für die Arbeit ist unter Zugrundelegung des Mittelwertes aus Tab. V der Verbrauch für die Horizontalbewegung abgezogen, der auf die Steigarbeit entfallende Rest durch das Produkt aus Körpergewicht und der per Minute zurückgelegten reinen Steigung dividiert und so der Umsatz für das Meterkilogramm Steigarbeit berechnet. Unter Bezug auf das mechanische Wärmeäquivalent (427,1) ist aus der vorletzten Kolumne die letzte berechnet und so der für die Leistung einer Arbeit von 1 mkg erforderliche Umsatz in Meterkilogrammen ausgedrückt.

Zum Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren wurden auch die Spalten mit dem auf den Meter Weges und das Kilogramm Gewicht berechneten Umsatz eingeführt. Die darin enthaltenen Werte ermöglichen nur einen Vergleich des Verbrauches in denselben Strecken, nachdem die Steigungen in den einzelnen Strecken nicht so übereinstimmende waren, wie dies z. B. auf der Brienzer Rothornbahn der Fall ist.

Übersichtlicher werden die Verhältnisse durch die nachstehenden Hilfstabellen, die der Demonstration der einzelnen sich ergebenden Gesetzmässigkeiten dienen, soweit diese nicht ohne weiteres aus den Generaltabellen erkenntlich sind.

Versuch 27 muss noch besonders hervorgehoben werden. Wir verliessen an dem entsprechenden Tage bei schönem Wetter die Hütte, wurden aber im Tramosner Tobel vom heftigen, vom Joch abfallenden Föhn überrascht, der das Marschieren besonders in der ersten Versuchsstrecke sehr erschwerte.

Sämtliche Versuche können als Nüchternversuche angesprochen werden, obwohl der Marsch erst nach Einnahme eines kleinen Morgenimbisses angetreten wurde, der aus zwei Tassen Tee (natürlich ohne Rum) mit sechs Stück Würfelzucker und wenigen Bissen weichen weissen, entrindeten Brotes bestand. Nach diesem Frühstück erfolgte die Wägung des Körpergewichtes, das Feststellen des Barometerstandes und dann der Anmarsch zum Tramosner Tobel, so dass der eigentliche Beginn der Versuche etwa 1½ Stunden später als die Einnahme der Nahrung erfolgte und bei der Art und Menge der Nahrung von einer Steigung des Verbrauches durch Verdauungs-

arbeit nicht mehr zu denken war. Übrigens wurde dieses Frühstück jedesmal in gleicher Weise genommen, so dass in allen Versuchen die nämlichen Grundbedingungen vorlagen. Es ist wohl nicht nötig zu erwähnen, dass auch in den später angestellten Versuchen immer eine ebensolche Nahrungsaufnahme vorhergegangen ist.

Betrachtet man die erste Generaltabelle, die der Periode der ansteigenden Übung entspricht, so ergibt sich mit wenigen Ausnahmen ein deutlicher Anstieg des beobachteten Atemvolums mit dem Vordringen in grössere Höhen in jedem Versuche; eine Ausnahme hiervon machen nur Versuch 24 a und 27 a, bei welch letzterem durch den herrschenden Föhn, der das Gehen erschwerte, eine Erklärung gegeben ist, während wir in Versuch 24 a das wesentlich raschere Marschtempo als im folgenden Versuch 24 b für die Ausnahme verantwortlich machen müssen. Bei dem reduzierten Atemvolum verwischt sich dieses Verhalten; es ist zwar in den ersten beiden Versuchsreihen noch erkennbar, im Versuch 31 aber bereits völlig verschwunden. In der zweiten Periode (II. Generaltabelle) findet sich im ersten Versuch (33) die Zunahme des beobachteten Atemvolums mit der Höhe noch vor; im weiteren ist aber weder beim beobachteten noch beim reduzierten Atemvolum ein Zusammenhang mit der Höhe erkenntlich, in der geatmet wurde, so dass sich also eine gewisse Unempfindlichkeit in der Reaktion gegenüber der Einwirkung der Höhendifferenzen auf den Mechanismus der Atmung ausgebildet hat. Die Zusammensetzung der Exspirationsluft weist in bezug auf Kohlensäuregehalt und Sauerstoffdefizit im ganzen Verlauf der sich ausbildenden Übung im Gehen nur unbedeutende Änderungen auf, bei denen sich keine Gesetzmässigkeiten erkennen lassen; dabei ist aber die Zusammensetzung der Exspirationsluft in aufeinanderfolgenden Versuchen einer Reihe so übereinstimmend, dass die Gase sich fast so verhalten, als wenn sie von demselben Versuch stammen würden. So z. B.:

Versuch 37	I. Versuchsstrecke	4,28 CO_2	5,56 O_2-Defizit
	II. „	4,25 CO_2	5,58 O_2-Defizit
„ 38	II. „	4,68 CO_2	5,82 O_2-Defizit
	II. „	4,60 CO_2	5,79 O_2-Defizit

Ähnlich ist es in Versuch 31 a b c d, 24 a b c d usf.

Stellen wir die respiratorischen Quotienten aus den beiden Tabellen zusammen, so sehen wir aber doch im Verhalten der Exspirationsluft ein einheitliches gesetzmässiges Verhalten ausgeprägt.

Tabelle X.

Respiratorische Quotienten in der ersten Periode.

Versuchs-strecke	Versuch 20	Versuch 24	Versuch 27	Versuch 31
I.	0,808	0,817	0,804	0,863
II.	0,816	0,785	0,767	0,833
III.	0,813	0,816	0,717	0,832
IV.	0,813	0,809	0,754	0,811

Die Versuche sind nach den einzelnen Versuchsstrecken geordnet; der Versuchsstrecke I entspricht in Versuch 20 ausnahmsweise 20b, und zwar der Höhe von 1790 m, während als IV die Strecke am Gipfel bezeichnet ist. In Versuch 20 und 24 fallen die Quotienten noch recht wirr durcheinander; dagegen zeigt Versuch 27 mit Ausnahme des Versuches c der dritten Strecke einen kontinuierlichen Abfall der Quotienten vom Beginne der Reihe bis zum Ende derselben. Einwandsfrei ist das Verhalten bereits in Versuch 31 ausgesprochen.

Tabelle XI.

Respiratorische Quotienten in der zweiten Periode.

Versuchs-strecke	Versuch 32	Versuch 34	Versuch 37	Versuch 38
I.	0,860	0,855	0,776	0,805
II.	0,856	0,853	0,762	0,794
III.	0,833	0,852	0,757	0,775
IV.	0,832	0,838	0,745	0,756

Die Versuche der zweiten Periode, die lange nicht mehr die Unregelmässigkeiten der ersten Periode aufweisen, ergeben die Abnahme der Quotienten in der am selben Tage durchgeführten Versuchsreihe durchaus eindeutig; die Höhe des Quotienten ist in jedem folgenden Versuche einer Reihe niedriger als im vorhergehenden und daher in dem am Gipfel durchgeführten Marsch am niedrigsten. Die Erklärung dieser Erscheinung ist wohl ohne Zweifel darin gelegen, dass im Verlaufe des Marsches die Kohlehydrate, die für die Oxydation verfügbar sind, immer mehr aufgebraucht werden und immer mehr Fett an deren Stelle zur Verbrennung gelangt.

Unverkennbar scheint auch ein weiteres Resultat hervorzugehen, da die Gruppierung der Zahlen kaum als eine zufällige anzusehen ist. Der respiratorische Quotient fällt nicht nur im Verlaufe der an einem einzigen Tage angestellten Versuchsmärsche in jedem Teilmarsch, der herausgeschnitten wurde, ab, sondern wir sehen auch an den aufeinanderfolgenden Versuchstagen den Quotienten niedriger beginnen als am vorherigen Tag. So sehen wir den Quotienten in Versuch 32a höher als in 34a, in diesem Versuch höher als in 37a, und besonders zwischen 34 und 37 fällt der Wert stark ab. Einen Aufschluss gibt uns das Protokoll, das besagt, dass es sich um aufeinanderfolgende Marschtage gehandelt habe, indem sich der Nr. 34 am nächsten Tag Nr. 35, und dann 36, Steigungsmärsche nach vorhergegangenem Alkoholgenuss, anschliessen, denen wir in der dritten Mitteilung begegnen, und sich an diesen wieder der Versuchstag für Nr. 37 anreiht, während zwischen den Versuchen 37 und 38 eine, durch schlechtes Wetter bedingte Pause eingeschaltet werden musste, wobei wir den respiratorischen Quotienten auch wieder erhöht finden. Entsprechend dem Versuch in der ersten Versuchsstrecke schliesst sich die ganze Reihe der Versuche in den weiteren Versuchsstrecken am zugehörigen Tage mit einem zugehörigen niederen Quotienten an. Die Versuche deuten darauf hin, dass der im Verlaufe eines Versuchsmarsches verausgabte Vorrat an Kohlehydraten sich bis zum nächsten Tage nicht zu ergänzen vermochte, dagegen wieder eine reichlichere Aufspeicherung von Kohlehydrat nachweisbar wird, wenn grössere Versuchspausen zwischen den einzelnen Marschtagen gemacht werden. Es ist dies Verhalten um so auffallender, als doch jedem eigentlichen Marsche erst der Anmarsch vorausging und weder der durch eine Stunde dauernde Anstieg zum Tramosner Tobel noch auch der ganze weitere Marsch über die Versuchsstrecke das Verhalten an den verschiedenen Tagen trotz des verschiedenen Umsatzes zu verdecken vermochte, sondern es deutlich in fast allen Einzelversuchen derselben Strecke wiedererkennen lässt.

Diese Tatsache des Verbrauches der Kohlehydrate machte sich in noch ausgesprochenerer Weise in den Abwärtsmärschen bemerkbar, die anschliessend an den Aufwärtsmarsch nach einer Rast auf der Höhe angetreten wurden.

Vor dem ersten Abwärtsmarsch wurden zwischen Versuch 20 und 21 zwei Becher stark gezuckerten Tees getrunken und etwa ³/₄ Stunden nachher der Marsch nach abwärts angetreten. Die respiratorischen Quotienten waren anfänglich hoch, sanken aber dann im Verlaufe des Abstieges sehr stark ab. (Vergl. später Tab. XX.) Ich überblickte damals die Verhältnisse nicht und glaubte den Genuss des Tees mit Zucker vor dem Abwärtsmarsch als ein störendes, nicht einwandsfreies Moment ansehen zu sollen und unterliess daher vor dem folgenden Abwärtsmarsch jede Nahrungs- oder Getränkzufuhr. Der Quotient, der am Schlusse des Aufwärtsmarsches noch 0,809 betragen hatte, sank in Versuch 25 auf 0,73 und weiter auf 0,689, so dass der Wert für die Berechnung des Energieverbrauches extrapoliert werden musste. Um dies zu vermeiden, schien mir die Notwendigkeit, Zucker zuzuführen, im Interesse des Versuches zu liegen, um so den respiratorischen Quotienten für die Abwärtsmärsche zu heben und ihn für die Berechnung geeignet zu machen. An Stelle des Tees, der mir wegen eventueller Nebenwirkungen nicht geeignet erschien, trank ich ½ Liter oder sogar etwas mehr Zuckerwasser und erhielt tatsächlich in dem nun nach längerer Rast angetretenen Abwärtsmarsch höhere Quotienten, die auch in der untersten Strecke nicht mehr unter einen gut zur Berechnung geeigneten Wert sanken, wenn auch der Abfall nach wie vor deutlich ausgesprochen blieb.

Wenn respiratorische Quotienten auftreten, die unter der für die Verbrennung von reinem Fett entsprechenden Höhe liegen, so kann es sich um Hungerquotienten handeln oder um Werte, die dadurch bedingt sind, dass nun Sauerstoff in grösserer Menge, als der produzierten Kohlensäure entspricht, verbraucht wird, um Oxydationszwischenstufen, die sich mangels verfügbaren Sauerstoffs nicht vollständig oxydieren konnten, zu den Endprodukten zu verbrennen. Es ist im vorliegenden Falle sicher anzunehmen, dass die Tendenz des Absinkens der Quotienten von Anbeginn an durch das Aufbrauchen der verfügbaren Kohlehydrate zustande gekommen ist; daneben kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass ähnliche Verhältnisse, wie sie Zuntz nach anstrengenden Märschen beschrieb, bei denen er ebenfalls ein Absinken der respiratorischen Quotienten unter 0,7 nachwies, auch hier trotz der relativ geringen Anstrengung infolge der Leistung der Arbeit unter niederem Luftdruck auftraten. Wenn wir aber sehen, dass nach Zufuhr von Kohlehydraten in leicht resorbierbarer Form die niedrigen Quotienten nicht mehr auftreten, so

ist die Annahme wohl nahegelegt, dass es nicht überwiegend Oxydationszwischenstufen gewesen sind, die ein wesentliches Plus an Sauerstoff für sich zur Oxydation in Anspruch nahmen und so zum Abfall der respiratorischen Quotienten führten, sondern das Auftreten der niederen Werte im Sinne der Hungerquotienten zu deuten ist. Es muss dabei immerhin eingeräumt werden, dass neben der Verbrennung der Kohlehydrate auch eine Restitution aus vorübergehender ungenügender Sauerstoffzufuhr stattgefunden haben könnte und darum die Quotienten beim Abwärtsmarsch so sehr abgefallen seien, obwohl der Verbrauch für die Arbeitsleistung ein geringer war; jedenfalls ist eine derartige Annahme bei der reicheren Ventilation im Abwärtsmarsch unter gleichzeitiger Zunahme des Sauerstoffdruckes in der geatmeten Luft nicht von der Hand zu weisen, die uns einen Parallelismus zwischen den im Verlaufe von länger dauernden Marschversuchen auf dem Monte Rosa-Gletscher auftretenden niederen Quotienten zeigen würde. Der Erörterung dieser Annahme wie der Anführung des Auftretens der niederen Quotienten in mittleren Bergeshöhen, wie sie im vorliegenden erwähnten sind, wurde aus dem Grunde Raum gegeben, um die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse in mittleren Höhen zu lenken, die noch weiterer Studien bedürfen. In bezug auf die theoretische Seite dieser Frage, besonders in bezug auf die Voraussetzung eines beginnenden Sauerstoffmangels in diesen Höhen, sei auf die „Festschrift für Pflüger“, S. 97, 101 u. 435, und die Ausführungen von A. Loewy[1]) verwiesen.

Beim Durchblättern der Literatur finde ich auch, dass bereits Zuntz und Schumburg bei ihren Untersuchungen an marschierenden Soldaten bei der Aufeinanderfolge von zwei Märschen eine Abnahme der respiratorischen Quotienten beobachteten und ebenfalls zur Annahme gelangten, dass ein Wiederersatz der Kohlehydrate erst im Verlaufe geraumer Zeit erfolgt[2]), so dass sie die Einschiebung eines Rasttages nach höchstens drei Marschtagen fordern. Die vorliegenden Beobachtungen auf der Sporner Alpe liefern daher in Reihen von aufeinanderfolgenden Märschen eine neue Bestätigung für dieses Ergebnis.

Um einen Überblick über die geleistete Arbeit in den einzelnen

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 48.

2) Physiologie des Marsches S. 259 und Tab. 23 S. 258, ebenso Caspari, Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 566.

Versuchsstrecken im Verlaufe der sich einstellenden grösseren Übung zu ermöglichen, soll in der folgenden Tabelle XII eine Zusammenstellung der Leistungen und des Energieaufwandes zugleich mit einer Darlegung des Wirkungsgrades erfolgen, mit dem der Organismus, als Maschine betrachtet, zur Produktion von Steigarbeit befähigt ist.

Tabelle XII.

Einfluss der Übung auf Effekt und Wirkungsgrad.

Nr.	Pro Minute Kg. mal m. horiz. bewegt	1 m horiz. Bewegung entspricht per Kilogramm an Steigarbeit mkg	Es entspricht die Gesamthorizontalbewegung pro Min. mkg Arbeit	Pro Minute Steigarbeit mkg	Gesamtarbeit pro Minute mkg	Effekt PS.	Wirkungsgrad %	Mittel d. Wirkungsgrades in jeder Reihe
				I. Periode.				
20 a	4019	0,0903	363,0	460,0	823,0	0,1820	32,9	
b	2397	0,0715	171,3	620,5	791,8	0,1758	26,1	
c	2614	0,0704	179,9	634,6	814,5	0,1810	25,7	25,6
d	2398	0,0705	168,2	651,6	819,8	0,1822	25,6	
e	2673	0,0684	183,7	664,2	847,9	0,1884	25,0	
24 a	2909	0,0741	215,5	801,4	1016,9	0,2250	27,1	
b	2759	0,0724	199,6	712,1	911,7	0,2026	26,4	26,4
c	2927	0,0720	210,9	801,6	1012,5	0,2250	26,3	
d	3185	0,0710	231,4	874,9	1106,3	0.2458	25,9	
27 a	2881	0,0689	198,4	763,6	962,0	0,2138	25,9	
b	2926	0,0733	214,5	753,6	967,1	0,2151	25,1	26,0
c	2791	0,0717	200,2	764,9	965,1	0,2125	26,7	
d	3307	0,0704	231,9	857,4	1089,3	0,2421	26,2	
31 a	3203	0,0755	241,9	820,4	1062,3	0,2360	25,2	
b	3077	0,0769	236,6	800,5	1037,1	0,2305	27,6	27,3
c	3041	0,0768	233,3	820,1	1053,4	0,2337	28,1	
d	3431	0,0761	260,9	891,7	1157,6	0,2534	27,8	
				II. Periode.				
32 a	3398	0,0799	271,4	926,1	1197,5	0,2662	29,2	
b	3383	0 0806	272,5	920,4	1192,9	0,2654	29,4	29,2
c	3224	0,0801	258,2	886,8	1145,0	0,2550	29,2	
d	3818	0,0793	302,8	921,2	1224,0	0,2720	29,0	
34 a	3488	0,0809	282,0	952,0	1234,0	0,2742	29,5	
b	3553	0,0840	297,2	956,9	1254,1	0,2787	30,4	29,8
c	3269	0,0807	262,7	899,3	1163,0	0,2585	29,5	
d	3501	0,0802	281,5	909,6	1191,1	0,2647	29,3	
37 a	3469	0,0812	281,6	946,3	1227,9	0,2729	29,7	
b	3426	0,0827	283,2	923,2	1206,4	0,2681	30,1	
c	3330	0,0806	268,8	917,9	1186,7	0,2636	29,4	29,5
d	3602	0,0801	288,6	868,3	1156,9	0,2565	28,6	
38 a	3569	0,0810	289,2	973,6	1262,8	0,2806	29,6	
b	3506	0,0816	283,6	935,9	1219,5	0,2710	29,8	29,7
c	3648	0,0811	295,8	1005,7	1301,5	0,2892	29,6	
d	3953	0,0803	317,2	952,7	1269,9	0,2822	29,1	

Die vorstehende Tabelle enthält in ihrem zweiten Stab das Produkt aus Weg mal Gewicht, um einen Wert zu erhalten, der jener Arbeit in Meterkilogrammen proportional ist, die bei horizontaler Fortbewegung geleistet wurde. Multipliziert man diesen Wert mit dem für das Fortschaffen eines Kilogrammes entlang einem Meter Weg erforderlichen Aufwand an Kalorien, so erhält man den in den Generaltabellen als Ausgabe für die horizontale Komponente der Arbeit auf dem ansteigenden Wege verbrauchte Menge von Energie. Setzt man nun voraus, es wäre die gesamte umgesetzte Kalorienmenge in einem Versuch auf ansteigender Bahn in Steigarbeit umgewandelt worden, ohne dass ein Teil derselben auf die Fortbewegung entlang eines Weges verausgabt worden wäre, so erhalten wir die gesamte, geleistete Arbeit, bezogen auf die Zeiteinheit, in Hebung von Gewicht, also in der Form des Effektes, ausgedrückt. Ist nun auch eine Steigarbeit ohne gleichzeitige Zurücklegung eines Weges, soll diese nicht in ganz ungewöhnlicher Weise ausgeführt werden, für uns undenkbar, so dürfen wir doch annehmen, dass wir nicht weit fehlgehen werden, wenn wir für die Zwecke der Berechnung voraussetzen, es sei der Nutzeffekt, mit dem bei Horizontalbewegung Arbeit geleistet wurde, derselbe gewesen, wie jener, den wir für die Steigarbeit berechneten. Unter dieser Voraussetzung können wir uns denselben Bruchteil an Kalorien, der für die Horizontalbewegung verausgabt wurde, in Steigarbeit umgewandelt denken, der auch bei den für die Steigarbeit verausgabten Kalorien in Steigarbeit umgewandelt wurde.

Die dritte Spalte gibt auf Grund des Verhältnisses, das in den Generaltabellen bei jedem Versuch zwischen der Ausgabe für die Steigarbeit und der Grösse der wirklich geleisteten Steigarbeit berechnet wurde, jenen proportionalen Faktor wieder, der den Wert des Aufwandes bei der Horizontalbewegung von 1 kg entlang einem Meter Weg in Steigarbeit ausdrückt, vorausgesetzt, dass die für die Horizontalbewegung aufgewendete Energie mit dem für die Steigarbeit im selben Versuch festgelegten Nutzeffekt in Steigarbeit umgewandelt hätte werden können. Das Produkt der Werte von Spalte 2 und 3 gibt den Gesamtwert der für Horizontalbewegung verausgabten Kalorien ausgedrückt in nutzbarer Steigarbeit wieder. Die Steigarbeit selbst, als Produkt aus Gewicht mal Hub bezogen auf die Minute, enthält Stab 5, während Stab 6 die Summe der Arbeit aus Steigarbeit und Horizontalverbrauch, das ist also die Umwandlung der

Gesamtkalorien in Steigarbeit, enthält. Wird die so gefundene Steigarbeit auf das gewöhnliche Mass des Effektes, das ist die Leistung von 75 mkg per Sekunde = eine Pferdekraft, bezogen, so entstehen die Werte der drittletzten Spalte, während die Werte der vorletzten Spalte, den Quotienten aus geleisteter Arbeit und hierfür aufgewendeter Energie in Prozenten, das ist den Wirkungsgrad des Organismus als Maschine betrachtet, in den betreffenden Versuch festlegen soll.

Betrachten wir nun zunächst den bei grösster Übung erreichten Wirkungsgrad in den Steïgversuchen, so finden wir, dass dieser in den letzten drei Versuchsreihen nahezu konstant geblieben ist und in befriedigender Übereinstimmung im Mittel aus zwölf Versuchen sich auf 29,7 % stellt, bei einem mittleren Effekt von 0,2718 PS., also etwas mehr als einer viertel Pferdekraft, und entsprechend einem Verbrauch von 7,9 cal. für 1 mkg Steigarbeit.

Tabelle XIII.

Verbrauch bei Steigarbeit.

Name	Ort	Pro Minute m		mkg Steigarbeit per Min.	Für 1 mkg cal.	Wirkungsgrad %	Anmerkung
		Weg	Steigung				
Kolmer . .	Berlin	39,17	7,13	570,0	5,03	46,5	Festschrift, Anhangstabelle XVIII.
	Brienz I	42,64	10,66	880,0	5,45	43,0	
	Rothorn	37,71	9,42	793,0	5,59	41,9	
	Brienz II	35,71	8,92	718,7	5,50	42,6	
Zuntz . . .	Berlin	44,89	5,69	680,2	5,488	42,7	Festschr., Anhangstab. XXII.
	Brienz	28,82	7,20	597,2	6,156	38,0	
Löwy . . .	Berlin	35,9	4,55	489,6	5,42	43,2	Festschr., Anhangstab. XXI.
	Brienz	33,5	8,44	625,9	7,12	32,9	
	Rotborn	29,9	7,48	573,2	7,19	32,6	
Caspari . .	Berlin	40,36	4,90	580,5	7,00	33,1	Festschr., Anhangstab. XIX.
	Brienz	38,63	9,66	778,9	6,93	33,8	
	Rothorn	35,92	8,98	722,3	7,28	32,1	
Waldenburg	Berlin	41,63	5,28	369,6	7,223	31,7	Festschr., Anhangstab. XVII.
	Brienz	26,59	6,65	475,5	7,856	29,8	
	Rothorn	32,66	8,00	559,3	7,288	32,1	
Müller . .	Berlin	41,5	5,27	359,8	6,06	38,6	Festschr., Anhangstab. XX.
	Berlin	36,0	9,0	795,1	7,99	29,3	
	Brienz	28,0	7,0	636,0	8,04	29,1	
	Brienz	38,7	9,7	778,0	6,82	34,3	
	Rothorn	29,9	7,5	662,5	7,92	28,9	
Durig . . .	Wien	83,3	8,6	653,2	8,196	28,5	l. c.
	Sporner Alpe	43,3	11,5	936,8	7,90	29,6	

Zum Vergleich mit diesem Endresultat bei vollkommener Übung soll nun der Verbrauch für das Meterkilogramm Steigarbeit dienen, wie dieser bei früheren Untersuchungen und besonders bei jenen Personen festgelegt wurde, deren Verbrauch bei der Horizontalbewegung wir oben in Parallele gestellt haben.

Die einzelnen Personen sind auf dieser Tabelle nach dem Wirkungsgrad, unter dem ihre Steigarbeit geleistet wurde, soweit es die untereinander abweichenden, an verschiedenen Orten gewonnenen Werte gestatteten, geordnet. Wir finden dabei ein ganz auffallendes Resultat gegenüber Tabelle IX, die den Verbrauch bei Horizontalbewegung versinnbildlichte. Die Reihenfolge der Personen ist jener Tabelle gegenüber fast genau die umgekehrte geworden, nur Waldenburg und Caspari sind miteinander vertauscht. Während beim Horizontalmarsch — lassen wir die bewusst grösseren Werte auf Col d'Olen und auf der Sporner Alpe von mir aus — die Reihenfolge lautete:

Durig,
Müller,
Caspari,
Waldenburg,
Loewy,
Zuntz,
Kolmer,

wobei Durig weitaus den geringsten Verbrauch aufgewiesen hatte und ihm der mit Alpinistik wohlvertraute Müller folgt, so lautet für den Marsch im Gebirge die Reihenfolge verkehrt. Hier reiht sich Durig, der als Alpenländer geboren und von Jugend auf an das Gehen in den Bergen gewöhnt ist, als letzter mit dem grössten Verbrauch und der geringsten Ausnützung der aufgewendeten Energie ein neben Müller, der ebenfalls schon mancherlei Touren in den Alpen durchgeführt hat.

Wir müssen nun prüfen, ob nicht eine Erklärung für diese Erscheinung zu finden ist, da wohl kaum anzunehmen ist, dass der in den Alpenländern aufgewachsene Bergbewohner, der sich in der Ebene etwa mit demselben Nutzeffekt bewegte wie der geübte deutsche Soldat, beim Steigen im Gebirge so weit hinter dem Flachländer zurückstehen sollte.

Auch hier müssen wir vorerst an weitere Vergleiche denken, die wir glücklicherweise in Versuchen besitzen, die Zuntz und ich

gemeinsam am Monte Rosa durchführten[1]). Gelegentlich der Märsche auf einem ansteigenden Gletscherfeld benützten wir beide dieselbe Versuchsstrecke und marschierten unter denselben Bedingungen. Die betreffenden Versuche ergaben im Mittel:

	Weg	Steigerung	Steigarbeit mkg	für 1 mkg Steigarbeit
Zuntz	30,6	2,7	218,3	14,65
Durig	48,3	3,3	246,7	10,53

welche Tatsache in der Festschrift[2]) durch die Anführung bezeichnet wird:

„Besonders interessant ist der Vergleich des Verbrauchs von Durig mit dem von Zuntz bei Zurücklegung desselben Weges. Erster, in jugendlicher Kraftfülle und als Tiroler von früh auf an Höhenwanderungen gewöhnt, braucht im Durchschnitt auf demselben Wege ein Drittel weniger, so dass die geringere Kraft und Übung bei Zuntz einen Mehrverbrauch von 50 % bedingt."

So hätte sich denn auch dieses Mal für mich, um so mehr als die Versuche in den Höhen stattfanden, an die ich gewöhnt bin, kein solcher Mehrverbrauch erwarten lassen dürfen.

Vergleichen wir übrigens auch noch die an Bürgi festgelegten Zahlen, die in der „Festschrift"[3]) unter Abzug des Ruhewertes angegeben sind, so finden wir bei ihm beim Marsch auf der Rothornbahn eine Kohlensäureproduktion von 0,48 und 0,56 ccm pro Kilogramm und Meter Weg bei der 25 % betragenden Steigung, während sich für mich als Mittel aus den letzten 16 Versuchen ein Wert von 0,465 ccm CO_2 für die ganz ähnliche Steigung am Bilkengrat ergibt, wobei der niedrigere Wert von Bürgi mit dem meinen auffallend gut übereinstimmt und es nicht wundernehmen kann, wenn der an mir gewonnene Wert einem anderen Alpenländer gegenüber niedriger ausfällt, wenn man die lange Übungsperiode, die vorhergegangen war, berücksichtigt.

Vergleicht man das aus den Wiener Steigversuchen an mir gewonnene Mittel des Energieverbrauchs mit 8,2 Cal. mit dem auf der Sporner Alpe erhaltenen Wert für Steigarbeit entsprechend 7,9 Cal. pro Meterkilogramm, so erscheinen beide Werte, obwohl in verschiedenen Jahren und an verschiedenen Orten gewonnen, sehr gut

1) Engelmann's Arch. Suppl. 1904 S. 449.

2) S. 241.

3) S. 254.

untereinander übereinstimmend, wenn man bedenkt, dass die Widerstände im Wiener Versuch etwas grössere waren, da auf einem mit etwa fingerdickem Schnee bedeckten Weg, der sonst festgefroren war, gegangen wurde. Auch der mit Zuntz am Monte Rosa gewonnene Wert, der entsprechend den Verhältnissen höher ausfallen musste, mit 10,5 Cal. reiht sich gut an die auf der Sporner Alpe festgelegte Grösse an, so dass Fehler durch die Versuchsanordnung, die möglicherweise die betreffende Grösse hätte erzeugen können, ausgeschlossen sind. Immerhin hätten diese entweder nur in Undichtigkeiten bedingt sein können — dann hätte der Verbrauch zu klein ausfallen müssen, während er so auffallend hoch erscheint gegenüber den in Vergleich gezogenen Verbrauchsgrössen der anderen Personen, — oder es hätte die Gasuhr zu grosse Werte gegeben, was ebenfalls von vornherein viel unwahrscheinlicher ist, als dass die Werte zu klein ausfallen. Nachdem sie aber nachgeaicht war, ebenso wie die Thermometer, die auf $^2/_{100}{}^0$ C. noch abzulesen gestatteten, nachgeprüft waren und auch die Ruhewerte auf der Sporner Alpe mit jenen in Wien so vorzüglich übereinstimmten, ist an Versuchsfehler, die das Resultat erzeugt haben könnten, nicht mehr zu denken. Zu alledem ist zu bedenken, dass eine für mich jedenfalls sehr hohe Horizontalkomponente in Abzug gebracht wurde, die eher geeignet war, den Verbrauch für die Steigarbeit kleiner als zu gross erscheinen zu lassen. Übrigens scheint ja auch die gegenüber der Kohlensäureproduktion von Bürgi gefundene Übereinstimmung eine beruhigende Stütze für die Richtigkeit des an mir auf der Sporner Alpe gefundenen Wertes zu sein, ebenso wie die Übereinstimmung der Standardzahlen von Magnus Lewy und Falk mit den gefundenen Resultaten die Gewissheit gibt, dass der erhaltene Wert den Tatsachen entsprechen muss. Nachdem an der wirklich richtigen Höhe des Wertes von 7,9 cal. pro Meterkilogramm Steigarbeit für mich bei der grossen Zahl der übereinstimmenden Versuche und unter Erwägung möglicher Fehlerquellen nicht wohl mehr zu zweifeln ist, müssen wir nachzuweisen trachten, ob der Wert etwa durch die Marschgeschwindigkeit oder durch die Wegbeschaffenheit bedingt sein kann.

Wie aus den Untersuchungen von Zuntz und seinen Mitarbeitern hervorgeht, können beide Momente unter Umständen den Verbrauch ganz bedeutend beeinflussen. Überblicken wir vorerst den Einfluss der Geschwindigkeit auf den Verbrauch, so sieht man, dass Kolmer sowohl in bezug auf Weg wie auf Steigung und die

per Minute geleistete Arbeit in Meterkilogrammen an erster Stelle steht. Bei ihm, der durch seinen „ungraziösen Gang“ weitaus den grössten Verbrauch beim Ebenausgehen gezeigt hatte, steigen die Leistungen auf 1077—1086 mkg per Minute an (nahezu einer halben Pferdekraft unter Einbezug des grossen Horizontalverbrauchs); dabei ist der Verbrauch für das Meterkilogramm nicht höher als 5,5 Cal., wogegen der von mir, allerdings andauernd fast gleichmässig geleisteten maximalen Steigarbeit von 1000 mkg der ungleich höhere Verbrauch pro Meterkilogramm Steigarbeit von 7,9 Cal. entspricht. Da die Steigung in meiner steilsten Versuchsstrecke III 27,5 % gegenüber 25 % auf der Rothornbahn betrug, so lässt sich weder aus dem Weg noch aus der Steigung eine Ursache für die Differenz zwischen meinem höheren Energieverbrauch und jenem Kolmer's ableiten; ebensowenig können wir eine Erklärung für den Unterschied im Wirkungsgrad, der sich bei Kolmer in einer Umwandlung von maximal 46 1/2 % der zugeführten Energie in Arbeit ausdrückt (was natürlich durch die wegen des Horizontalwertes Kolmer's nicht mehr zulässige Art der Berechnung sich ergibt), gegenüber meinem Wert von 29,6 % aus den Verhältnissen der Geschwindigkeiten ableiten. Auch dann, wenn wir einen Vergleich zwischen Müller und Kolmer anstellen, die ungefähr dieselbe Übung im Steigen von früheren Touren in den Alpen her besessen haben dürften, finden wir trotz derselben Unterschiede, die zwischen ihnen beiden im Verbrauch bestehen, wie zwischen Kolmer und mir, ganz übereinstimmende Leistungen auf ein und derselben Strecke in bezug auf Geschwindigkeit und Steigarbeit.

Inwieweit die Wegbeschaffenheit eine Rolle gespielt haben könnte, lehren wohl am besten ebenfalls die Versuche von Müller, der auf rauhem Wege in Col d'Olen anstieg und ebenso auf der Brienzer Rothornbahn marschierte. Im Durchschnitte des Umsatzes für die Steigarbeit kommen seine Werte den meinen am nächsten. Da Müller ausserdem, wie erwähnt, einige Übung im Bergsteigen besass, kann er wohl am sichersten mit mir in eine Parallele gestellt werden, um so mehr als auch sein Verbrauch beim Marsche in der Ebene dem von Zuntz und Schumburg an den genannten Medizinern festgelegten, wie jenen an mir bestimmten, am nächsten kommt.

Der Verbrauch für eine Steigarbeit bei ähnlicher Steigung von 26,3 % betrug für Müller im Mittel 7,99 Cal. pro Meterkilogramm, wobei die von ihm per Minute geleistete Arbeit etwa 1/7 geringer

ist als jene, die ich bei annähernd derselben Steigung mit einem Verbrauch von 7,9 Cal. auf der Sporner Alpe leistete — gewiss ein gut übereinstimmendes Resultat, wenn man für mich die etwas grössere Übung in Betracht zieht. Es bleibt demnach der Wirkungsgrad bei ihm trotz der schlechteren Wegbeschaffenheit meiner Versuchsstrecke auf der Sporner Alpe und meiner grösseren Leistung an Steigarbeit etwas hinter dem von mir gefundenen zurück, was mit den Ergebnissen der Horizontalmarschversuche in gutem Einklang stehen würde.

Die in Brienz von Müller auf der gegenüber Berlin etwas weniger steil ansteigenden Strecke (25 %) geleistete Arbeit, wie jene, die Müller auf der Rothornbahn in der oberen Versuchsstrecke bei der Expedition im Jahre 1901 bei derselben Steigung von 25 % leistete, stimmen mit den Berliner Versuchen in bezug auf den Verbrauch für das Meterkilogramm gut überein. Obwohl der Effekt gegen Berlin ein niedrigerer war gegenüber meinen Versuchen, sogar um ein Drittel niedriger liegt, ist der Umsatz pro Meterkilogramm so ziemlich derselbe geblieben. Der Einfluss der anderen Versuchsstrecke sowie der Höhenlage hat sich demnach bei Müller im Wesen nur in einer Herabminderung des Effektes bei annähernd gleichbleibendem Wirkungsgrad ausgedrückt, so dass den Brienzer und Rothornversuchen gegenüber, die auf der gleichmässig angelegten Bahnstrecke durchgeführt wurden, ein Einfluss der Wegbeschaffenheit, der in meinen Versuchen die Höhe des Verbrauchs hätte steigern sollen, nicht erkenntlich ist. Abweichend von dem Umsatz bei der Steigarbeit in der ersten Brienzer Periode und am Rothorn verhält sich der an Müller gewonnene Wert in der zweiten Brienzer Periode, nach dem Abstieg vom Rothorn, wobei in der „Festschrift“ [1]) hervorgehoben ist, dass es sich hier um einen Erfolg der Übung gehandelt haben dürfte, da an Stelle der vorher täglich durchgeführten kleinen Märsche von 2—2¾ Stunden an vier Tagen noch etwas grössere Wege zurückgelegt wurden.

Vergleicht man die von Müller und Waldenburg auf Col d'Olen in einer Höhe von 2 900 m festgelegten Werte für den Umsatz bei Steigarbeit, die also von einem um 500 m höher gelegenen Orte stammen, als meiner höchstgelegenen Versuchsstrecke entsprach, so finden wir, dass der Verbrauch auf einer Strecke deren Steigung mit 45 % gemessen wurde, bei einer Steigarbeit von 774 mkg per Minute,

---

1) S. 254.

die also derjenigen in Berlin wie in Brienz entspricht, an Müller einen Minderverbrauch von einem Fünftel des an ihm in Berlin oder in Brienz festgelegten Wertes und damit ein Ansteigen des Wirkungsgrades von 29% auf 37% — einen Wert, den ich nie, auch nur annähernd erzielen konnte. Die wiedergegebenen Zahlen für den Verbrauch auf der exzessiv steil zu nennenden, als sehr rauh bezeichneten Strecke bei derselben Arbeitsleistung — noch dazu in grösserer Höhe — lassen wohl im Vergleich mit dem auf glatter, gleichmässiger Bahn erzielten nicht den mindesten Einfluss einer Steigerung des Verbrauchs bei der Steigarbeit durch die Beschaffenheit, die ein gewöhnlicher Alpenweg aufweist, ableiten, ebensowenig wie man nach dem oben Angeführten innerhalb jener Geschwindigkeiten, die für die Versuche auf der Sporner Alpe in Betracht kamen, auf eine Steigerung, noch weniger aber auf eine so grosse Steigerung des Verbrauchs für das Meterkilogramm Arbeitsleistung schliessen kann wie sie dem Wert in meinen Versuchen entsprechen müsste. Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass auch in der „Festschrift" auf das auffallende Verhalten beim Marsch auf Col d'Olen verwiesen ist[1]).

Wenn wir bei Waldenburg eine Steigerung des Verbrauchs um etwa 10% auf dem sehr steilen und rauhen Weg gegenüber Brienz finden, so darf dies nicht wundernehmen, wenn man berücksichtigt, dass Waldenburg (s. „Festschrift" S. 172) das Gehen im Gebirge nicht gewöhnt war und mit einem geübten Gänger in den Alpen, bei dem sich die Übung ganz besonders auf steilen und rauschen Wegen geltend machen muss (siehe später), nicht verglichen werden kann. Setzt man übrigens auch den Anstieg des Umsatzes, den Waldenburg auf Col d'Olen gegenüber dem Rothorn zeigt, in voller Grösse von dem an mir gefundenen Umsatz in Abzug, um so der grösseren durch die Beschaffenheit des Weges bedingten Arbeit per Minute Rechnung zu tragen, so gelangen wir noch immer zu keinem so niederen Wert des Verbrauchs an mir, wie ihn etwa Kolmer oder Zuntz im Jahre 1901 aufwies.

Die Werte des Energieumsatzes beim Marsch nach aufwärts, die an Müller festgelegt wurden, die mit den meinen gut übereinstimmen, die aber auch mit denen eines anderen Alpenbewohners, nämlich jenen von Bürgi, in der von Zuntz gegebenen Um-

---

1) S. 260.

rechnung, gut in Zusammenhang zu bringen sind, können leider durch andere vorliegende Zahlen über die Steigarbeit nicht noch weiter gestützt werden, da sie auch durch die auf den Schneefeldern von Monte Rosa gewonnenen Ergebnisse — abgesehen von dem obenerwähnten Vergleich (S. 270) nicht ergänzt werden können — wegen der ganz anderen Bedingungen, unter denen dort die Märsche ausgeführt wurden; dagegen finden wir von Zuntz und Schumburg[1]) festgelegte Verbrauchswerte, die ebenfalls mit der angeführten Grösse des Umsatzes eine auffallende Übereinstimmung zeigen. Auch für Loewy[2]) können wir Werte finden, die mit den erwähnten in eine Reihe fallen, wenn wir zwei Versuche aus früher angestellten Reihen, die ich aus den gegebenen Zahlen richtig umgerechnet zu haben glaube, sowie jene Werte an Loewy in eine Parallele stellen, die sich für ihn ergeben, wenn er auf der Rothornbahn ohne Gasuhr, unbelastet marschierte[3]). Nachfolgende Tabelle soll diese Werte nach dem Verbrauch für das Meterkilogramm Steigarbeit geordnet zusammenfassen unter der ausdrücklichen Hervorhebung, dass die Werte von den zwei Versuchen an Loewy in Berlin nicht dem Durchschnittswerte der ganzen Tabelle, aus der sie entnommen wurden, entsprechen, sondern in dieser als auffallend hohe Verbrauche sich kennzeichnen. Auch bezüglich der Tatsache, dass die bei Belastung im gewöhnlichen Marschversuch an Loewy gewonnenen Resultate in Brienz und am Rothorn einen wesentlich niedereren Verbrauch erkennen lassen, wie dies den Werten der Tabelle XIII entspricht (dann wenn Loewy unbelastet marschierte und die Gasuhr von einem Begleiter getragen wurde), muss zum Verständnis hervorgehoben werden, dass dabei auf den Einfluss des teilweisen Gebundenseins der marschierenden Versuchsperson an den Schritt der folgenden, die den Gasmesser trug, Rücksicht genommen werden muss.

(Siehe Tabelle XIV auf S. 276.)

Wir sehen nun den Verbrauch bei Durig ganz entsprechend dem Horizontalmarsch am niedersten, und zwar auf der Sporner Alpe noch niederer als in Wien, was einerseits durch die etwas grösseren Widerstände in Wien auf der ganz schwach beschneiten

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 63 S. 483 und 484. „Festschrift" S. 259.

2) A. Loewy, J. Loewy und Leo Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. 66 S. 496 Versuch 5.

3) „Festschrift." Anhangstabelle XXI.

Strecke, anderseits vielleicht aus dem Abzug des durch die Verhältnisse gross bemessenen Wertes für die Horizontalkomponente erklären lässt. Auch die geringen Widerstände durch die Fischblasenventile können etwas zu dem Unterschied beigetragen haben, wie auch die grosse Horizontalbewegung bei grosser Geschwindigkeit von 87 m Weg per Minute in Wien geeignet war, den Wert gegenüber der Sporner Alpe in die Höhe zu rücken.

Tabelle XIV.

Name	Pro Minute		Cal. pro Meter	Bemerkung
	Weg	Steigung	kg	
Durig	43,3	11,5	7,90	Sporner Alpe
Müller	36,0	9,0	7,99	Berlin
Durig	83,3	8,6	8,19	Wien (auf Schnee)
A. Loewy . . .	27,0	7,9	8,26	Berlin
A. Loewy . . .	32,5	8,1	8,28	Rothornbahn (ohne Gasuhr)
Schumburg . .	27,7	8,6	8,29	Berlin
Zuntz	24,2	7,7	8,54	„

Nach Durig reiht sich nun Müller ein, gerade so, wie es bei den Horizontalmarschversuchen war, als jene Person mit dem nächst niederen Verbrauch; dann folgen die zwei Versuche an Loewy in Berlin, jene an Loewy ohne Gasuhr am Rothorn und von Schumburg und als letzte die von Zuntz mit grösserem Verbrauch als Loewy, ebenso wie es Tab. IX entsprechen würde. Berücksichtigt man die pro Minute geleistete Steigarbeit, so reihen sich die erwähnten Personen in ähnlichen Weise aneinander an, wobei nur Schumburg mit einem grösseren Effekt weiter nach vorne zu stehen kommen würde, so dass immer noch bei grösstem Effekt der grösste Wirkungsgrad von Durig dann bei dem nächstgrössten Effekt auch der zunächst höchste Wirkungsgrad von Müller erzielt wurde.

Bevor wir auf die Ergebnisse der Versuche auf der Sporner Alpe näher eingehen wollen und den Aufwand in den einzelnen Versuchsstrecken bei der Zunahme der Übung besprechen werden, ist noch ein Rückblick auf den Wirkungsgrad, unter dem der Organismus Arbeit zu leisten vermag, erforderlich. Den neuen Beobachtungen Atwater's an seinem Respirationskalorimeter verdanken wir eingehende und vorzügliche Resultate über diese Frage,

wobei besonders auf seine Darstellung in den Ergebnissen der Physiologie hingewiesen sei[1]). Er bezeichnet das Verhältnis zwischen äusserer Muskelarbeit und der am Körper hierfür umgesetzten Energie[2]) als Nutzwert, während im vorliegenden der auch bei der Maschine übliche Ausdruck Wirkungsgrad gewählt wurde. Atwater kommt zum Schluss (S. 602): „dass der mechanische Nutzwert ziemlich 20% beträgt, d. h. fünf Kalorien umgesetzt werden müssen, um diejenige Arbeit zu leisten, die einer Kalorie entspricht". Wie er hervorhebt, fand er in einzelnen Versuchen auch etwas höhere Wirkungsgrade. Die Muskeltätigkeit, deren Messung in seinen Kalorimeterversuchen durchgeführt wurde, bestand im Treten einer Velozipedkurbel, wobei die Arbeit in elektrische Energie umgewandelt und ausserhalb des Kalorimeters bestimmt werden konnte.

Können wir nun auch annehmen, dass die Tretarbeit die Hauptmenge der überhaupt geleisteten Arbeit in sich schliesst, so ist der gemessene Effekt doch nicht als Ausdruck der ganzen Arbeit aufzufassen, wenn er auch die ganze Summe der nutzbaren Arbeit zu messen gestattete, weshalb auch der Verbrauch für diese Arbeit nicht im selben Sinne den Wirkungsgrad ergibt wie in den Versuchen mit Steigarbeit, bei denen wir nach dem von Zuntz angegebenen Verfahren rechnen. Der Aufwand für jene Summe von Muskelarbeit, die für das Sitzen, die Haltung am Veloziped, das Fixieren des Kopfes und die Mitwirkung der Arm- und Rückenmuskulatur, die nicht direkt an der Produktion nach aussen nutzbarer Arbeit beteiligt ist, in Betracht kommt, muss in der Berechnung Atwater's, und zwar mit einer gewissen Berechtigung, unter den Ausgaben erscheinen, wie auch diese Arbeit nach aussenhin nicht messbar übertragen wird. Anders verhält es sich bei der Art der Berechnung unserer Steigversuche nach dem Zuntz'schen Verfahren. Hier ziehen wir nicht nur den Ruheverbrauch ab, sondern auch den Verbrauch für die Horizontalkomponente, mit der die ganze Summe von Nebenarbeit der Muskulatur, die nicht der Ortsbewegung direkt zugute kommt, abgezogen wird, so dass ein Rest an Kalorien als Ausgabe für die Steigarbeit angesprochen wird, der bereits einen Abstrich für alle diese Muskelaktionen enthält, also grösser ausfallen

1) III. Jahrg., Abt. I. Biochemie S. 497.

2) S. 608.

muss als jener kalorische Wert, den Atwater auf die Leistung der Arbeit am Veloziped bezog. Zudem dürfen wir wohl kaum den Wirkungsgrad bei der von Jugend auf geübten und uns natürlichsten Form der Arbeitsleistung, der Arbeit beim Gehen, als denselben erwarten, den man bei Tretarbeit am Veloziped findet; wir werden im Gegenteil nach dem von Zuntz und seiner Schule für andere Arbeitsformen Festgelegten für die Steigarbeit einen grösseren Wirkungsgrad fordern müssen.

Vergleichen wir den Wirkungsgrad des Organismus bei Steigarbeit, den wir in den Versuchen auf der Sporner Alpe beim Gehen auf rauhen Alpenpfaden bei rüstigem Touristenschritt fanden, mit jenem durch die Versuche des Berliner Laboratoriums in zahlreichen Experimenten hierfür festgelegten Wert von 30—33 %, so finden wir, dass die auf der Sporner Alpe ermittelte Grösse nur unwesentlich niedriger liegt, obwohl wir eigentlich an der von Jugend auf an das Steigen im Gebirge gewöhnten muskelkräftigen Person bei geringem Körpergewicht eher einen höheren Wirkungsgrad hätten erwarten müssen; doch ist der Wert von 29,7 % im Mittel in meinen letzten Versuchsreihen im Zustande vollkommener Übung so sicher festgelegt, dass nicht anzunehmen ist, es hätte sich bei einer Fortdauer der Übungsmärsche ein günstigerer Wirkungsgrad ergeben. Gegenüber diesen Werten finden wir in der Zusammenstellung auf Tab. XIII bei fast sämtlichen Teilnehmern der Expedition des Jahres 1904 höhere Wirkungsgrade, die zum Teil als ungleich höher bezeichnet werden müssen, wie z. B. bei Kolmer, bei dem wir den maximalen Wert von 46,5 % berechnen; dagegen besteht mit den an Müller erzielten Ergebnissen befriedigende Übereinstimmung.

Zieht man den Verbrauch in den einzelnen Versuchsstrecken und Versuchsreihen untereinander in Vergleich, so gibt ein Blick auf Tab. XII in ihrer letzten Kolume die Mittel der Wirkungsgrade für jeden Versuchstag; dabei ist der Versuch 20a wegen der ganz anderen Neigung der Strecke und der voraussichtlichen Subtraktion des für diese Strecke zu grossen Wertes für den Horizontalverbrauch nicht in Betracht gezogen.

Da auf dem grossen Wege relativ wenig Steigarbeit geleistet wurde, der Weg jedoch gerade und nicht in Serpentinen verläuft, musste die für den Weg mit grösseren Hindernissen und öfteren Kehren festgelegte Horizontalkomponente eine zu grosse sein und

der für Steigarbeit nach Abzug der Horizontalkomponente erübrigte Wert in diesem Versuch zu klein ausfallen. Demnach wird der für das Meterkilogramm sich ergebende Aufwand zu gering, dagegen der Wirkungsgrad in diesem Versuche in unrichtiger Weise zu hoch erscheinen müssen, was seine Ausschaltung aus der Berechnung des Versuchsmittels rechtfertigt.

Die übrigen Mittelwerte des Verbrauches zeigen ein stetes Ansteigen des Wirkungsgrades von der ersten Versuchsreihe an bis zum Ende der ersten Versuchsperiode, wobei nur Versuch 27 eine Stockung in diesem Fortschreiten erkennen lässt, die durch den an diesem Morgen besonders im Beginne der Versuche störenden Föhn, der das Aufwärtsmarschieren beschwerlich machte, ausreichende Erklärung findet.

Ebenso wie in der letzten Kolumne durch den steten Anstieg des Wirkungsgrades eine deutliche Einwirkung der Übung im Sinne einer Verbesserung der Leistungen des Organismus als Steigarbeit leistender Maschine erkenntlich ist, zeigen auch die übrigen Kolumnen einen ähnlichen Einfluss. Trotz der Unregelmässigkeiten, mit denen sich die Zahlen entsprechend den verschiedenen Versuchsreihen aneinandergliedern, zeigen sie doch im Prinzip dieselbe Tendenz eines Anstiegs. Nicht nur der Wirkungsgrad steigt vom Beginne der Versuche, sondern es wächst mit der Übung auch der Effekt. Die zunehmende Wirkung der sich ausbildenden Übung ist aber mit dem Ende der ersten Periode nicht abgeschlossen, sondern auch im ersten Versuch der zweiten Periode noch eben ausgesprochen. Wenn trotz der inzwischen durchgeführten ganztägigen Touren in Versuch 34 noch eine weitere Steigung von Effekt und Wirkungsgrad nachweisbar ist, so muss dies nicht unbedingt in dem Sinne gedeutet werden, es hätte dann mit diesem Versuche die Ausbildung des zweckmässigsten Marschierens ihren Abschluss gefunden. Viel wahrscheinlicher ist es, dass dieser Zustand während der Zwischenperiode erreicht wurde und an dem nun als vollkommen geübt anzusehenden Individuum beim wiederum erstmaligen Begehen der Versuchsstrecke ein grösserer Verbrauch sich einstellte, bedingt durch das unsichere Erwarten der Marken in der Versuchsstrecke, durch etwas grössere Unsicherheit an den steil abstürzenden Stellen sowie nicht vollständige Ausnützung der im Terrain gegebenen Eigenheiten für das günstigste Aufsetzen des Fusses. Mit dem einmaligen Passieren der Strecke konnte sich dies alles wieder

verwischen, so dass sich dann im nächsten Versuche bereits der für mich erreichbare Minimalverbrauch zeigt, der im Versuch 32 nur durch die Begleiteumstände verdeckt gewesen sein dürfte.

Ebenso wie der Effekt steigt, wie dies durch die Grösse desselben eigentlich schon selbstverständlich ausgedrückt ist, da das Körpergewicht nur unbedeutende Veränderungen zeigte, auch die Steigarbeit und der per Minute zurückgelegte Weg, der in der zweiten Spalte zum Ausdruck kommt. Entsprechend der Erhöhung des Wirkungsgrades für die Steigarbeit ist, da derselbe Wirkungsgrad auch für die für Horizontalarbeit verausgabten Kalorien zur Umrechnung in Steigarbeit angenommen wurde, ein steter Zuwachs des einem Meter und Kilogramm Horizontalbewegung entsprechenden Bruchteils an Steigarbeit zu erkennen, der ebenso wie das Anwachsen in den anderen Kolumnen von Versuch 34 an nicht mehr erhöht wird, so dass mit Abschluss der ersten Periode und dem der grossen Märsche zwischen beiden Versuchsperioden, sicher aber mit Beginn von Versuch 34 das Erreichen der für mich unter den gegebenen Verhältnissen möglichen, grössten Übung anzunehmen ist. Als eine weitere in der Generaltabelle ebenso wie in Tab. XII ersichtliche Tatsache geht aus dem Versuch hervor, dass anfänglich der Zuwachs des Wirkungsgrades kein so bedeutender ist wie in den späteren Versuchen, so dass wir zwischen Versuch 20 und 31 nur eine Zunahme des Wirkungsgrades um 1,7 % (6 % des ursprünglichen Wertes) finden, während dieser in den beiden nächsten Versuchen um weiter 2,5 % gestiegen ist, dagegen ist der Effekt in den selben ersten Versuchen um 44 % des Anfangswertes in die Höhe gegangen, während er in den weiteren Versuchen nur mehr eine ganz unbeträchtliche Steigerung um wenige Prozent zeigt.

Es ist demnach für die Ausbildung der Übung an mir die Tatsache hervorgegangen, dass es vorerst hauptsächlich eine Geschwindigkeitszunahme war, in der sich der günstigere Einfluss ausdrückte, während die nebenhergehende Steigung des Wirkungsgrades sich in niedrigeren Grenzen hielt. Nachdem einmal die anscheinend für mich günstigste Geschwindigkeit, an die ich von Jugend auf gewöhnt bin (die allerdings wesentlich höher liegt, als bei den Personen der Expedition 1901), erreicht war, fand ein weiterer Zuwachs der Geschwindigkeit nur mehr in unbedeutendem Masse statt,

während die Steigerung des Wirkungsgrades nun im grösseren Zuwachs zum Ausdruck gelangte.

Das, was Tab. 12 in grossen Zügen zum Ausdruck brachte, verfolgen wir besser unter gleichzeitiger Klärung weiterer Erscheinungen, wenn wir die Werte, wie sie in den einzelnen, gleichartigen Versuchsstrecken an verschiedenen Versuchstagen erhalten wurden, zueinander in Vergleich setzen.

Tabelle XV.

Versuchsstrecke I. Steigung 27 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute m	Steigung pro Minute m	Für 1 mkg Steigarbeit umgesetzt cal.
20 b	8. August	29,82	7,72	8,972
24 a	14. „	35,47	9,77	8,654
27 a	15. „	35,35	9,37	9,311 [1])
31 a	16. „	39,21	10,04	8,489
32 a	2. Sept.	41,94	11,43	8,020
34 a	10. „	42,99	11,73	7,930
37 a	13. „	42,53	11,60	7,898
38 a	17. „	43,66	11,91	7,930

Die Werte der ersten Versuchsstrecke zeigen in ihrer Gruppierung das bei Tab. XII Hervorgehobene. Es wächst in der Strecke nicht bloss die Marschgeschwindigkeit bis Versuch 34 a, also mit jedem Versuchstage, sondern damit auch die per Minute zurückgelegte Steigung, anderseits fällt der Kalorienverbrauch für das Meterkilogramm ab, mit Ausnahme des Wertes von Versuch 27 a, der dem grösseren Widerstande beim Gehen durch das Ankämpfen gegen die Föhnstösse entspricht. Von Versuch 34 a an hat sich der Verbrauch pro Meterkilogramm auf das Mittel von 7,92 Cal. eingestellt.

Die etwas weniger stark geneigte zweite Versuchsstrecke, die das unregelmässigste Terrain aufwies, reiht sich trotzdem an Tab. XV ganz einheitlich an; hier ist die Wirkung des Föhns in Versuch 27 b nicht so deutlich ausgeprägt, wenn auch der Kalorienumsatz für das Meterkilogramm auffallend hoch liegt; die Strecke war vor dem anprallenden Wind durch eine Gratrippe besser geschützt. Die Zunahme der Steigung und des Weges von Versuch 20 bis Versuch 34 ist vollkommen einwandfrei ausgeprägt. Auch nicht ein

1) Heftig anprallender Föhn.

einziger Wert der Tabelle fällt aus der festgelegten Gesetzmässigkeit heraus. Auffallend ist nur der Verbrauch an Kalorien für die Steigarbeit in Versuch 37 b, der so niedrig ist, wie er sonst nie mehr beobachtet wurde; eine Ursache dafür war nicht zu finden, so dass höchstens ein Irrtum in einer Notiz über das Mass des Weges oder der Versuchsdauer anzunehmen ist. Obwohl der Wert so abnorm niedrig ist, sollte der Versuch — da eine bestimmte Ursache für das Zustandekommen des Wertes nicht nachweisbar war, nicht ausgelassen werden.

Tabelle XVI.

Versuchsstrecke II. Steigung 26,5 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute m	Steigung pro Minute m	Für 1 mkg Steigarbeit umgesetzt cal.
20 c	8. August	31,78	7,89	9,103
24 b	14. „	33,64	8,56	8,861
27 b	15. „	35,91	9,27	8,747
31 b	16. „	37,67	9,80	8,337
32 b	2. September	41,75	11,36	7,959
34 b	10. „	43,79	11,79	7,665
37 b	13. „	42,53	11,60	7,892
38 b	17. „	42,50	11,45	7,854

Tabelle XVII.

Versuchsstrecke III. Steigung 27,5 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute m	Steigung pro Minute m	Für 1 mkg Steigarbeit umgesetzt cal.
20 a	8. August	29,83	8,12	9,135
24 c	14. „	35,70	9,77	8,899
27 c	15. „	34,25	9,39	8,938
31 c	16. „	37,21	10,04	8,350
32 c	2. September	39,79	10,95	8,078
34 c	10. „	40,29	11,11	7,949
37 c	13. „	40,82	11,26	7,959
38 c	17. „	44,63	12,30	7,957

Vorstehende Tabelle XVII enthält die in der steilsten Versuchsstrecke erhaltenen Werte. Die Marschzeit in dieser Strecke war häufig etwas kürzer, da ab und zu ein kürzeres Analysenrohr, das in nicht ganz vier Minuten ausgelaufen war, angeschaltet wurde, wenn keine der grossen Röhren für den Versuch freigemacht werden konnte,

da sie noch Gas von einem Versuche des Vortages enthielt. Die kürzere Beobachtungsdauer wurde, wenn eine solche gewählt werden musste, auf diese Strecke verlegt, weil sie die gleichmässigste war und daher die Voraussetzung berechtigt war, sich im Notfall hier mit einer geringeren Versuchsdauer begnügen zu können, die allerdings dabei immer noch wesentlich länger blieb, als sie in den bisherigen Marschversuchen der früheren Jahre auf ansteigender Strecke üblich gewesen war.

Auch in dieser Strecke vermindert sich der Verbrauch ganz eindeutig mit dem in allen übrigen Versuchsstrecken Festgelegten ständig, während die Geschwindigkeit und die Grösse der bewältigten Steigung anwächst. Die Übereinstimmung der Werte ist eine fast ideal zu nennende. Auch hier macht sich wieder Versuch 27e, der unter dem Einfluss des Föhns angestellt wurde, ganz deutlich bemerkbar. Weg wie Steigung sind bei ihm geringer, der Kalorienverbrauch grösser, als dem gleichmässigen Fortschreiten der Übung entsprochen haben würde.

Tabelle XVIII.

Versuchsstrecke IV. Steigung 25,2 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute m	Steigung pro Minute m	Für 1 mkg Steigarbeit umgesetzt cal.
20 c	8. August	33,26	8,26	9,380
24 d	14. "	39,74	10,67	9,029
27 d	15. "	40,60	10,52	9,164
31 d	16. "	42,00	10,89	8,429
32 d	2. September	47,12	11,37	8,084
34 d	10. "	43,15	11,21	7,991
37 d	13. "	44,27	10,65	8,000
38 d	17. "	48,33	11,66	7,988

Die letzte zur Grathöhe emporziehende Strecke enthält den grössten per Minute erzielten Steigungswert im letzten Versuch. Die Abnahme des Verbrauchs pro Meterkilogramm ist ebenso deutlich ausgeprägt wie in allen früheren Versuchen. Hier sistiert sie aber bereits mit dem Versuch 33 d, dem ersten der zweiten Periode wohl infolge des aussergewöhnlich hohen Wertes der erreichten Geschwindigkeit und damit der Grösse der gesamten Arbeitsleistung.

Wenn man die Ergebnisse in den einzelnen Versuchsstrecken überblickt, so geht bei allen eindeutig der Erfolg der Übung hervor; vergleichen wir jedoch diesen Erfolg, der im Verlauf des ganzen Marsches vom Tramosner Tobel bis zum Gipfel sich ergibt in den

einzelnen Versuchsstrecken, so zeigen die Zahlen, abgesehen von den Versuchen 20 und 24, in denen die Verhältnisse wohl infolge des noch nicht so regelmässigen Ganges weniger deutlich sind, die Tatsache, dass der Verbrauch pro Meterkilogramm Steigarbeit im Versuch in der ersten Strecke, also im ersten Versuche am betreffenden Tage, immer etwas höher ist als in der zweiten oder dritten, obwohl Weg und Steigung hierfür nicht die Ursachen sind, da diese in der ersten Reihe bald grösser, bald kleiner sind als in der zweiten Strecke.

Da die Beschaffenheit des Weges, die in der zweiten Versuchsreihe viel eher hätte ungünstig auf den Verbrauch einwirken können, auch nicht als Ursache dieses ganz konstant beobachteten Verhaltens angesehen werden konnte, so scheint es ganz naheliegend, daran zu denken, dass man sich bei jedem Marsch, auch wenn man sich im allgemeinen in voller Übung befindet, erst an das Steigen wieder etwas gewöhnen muss; etwa in derselben Weise, wie dies beim Menschen wie beim Tier für eine ganze Reihe von Leistungen der Fall ist. Da der Anmarsch durch die wenig geneigten Weidegänge erfolgen musste und erst vom Tramosner Tobel an der eigentlich steile Anstieg in der Versuchsstrecke I beziehungsweise der Vormarsch für diese begann, somit eine ganz andere Art des Steigens nötig wurde als vorher, zugleich aber auch die Atmung durch den Respirationsapparat einsetzte, so ist die grössere Höhe des Verbrauches unter den geänderten Bedingungen etwa dem gleichzusetzen, was man sonst mit der subjektiven Empfindung: man müsse sich erst eingehen (oder warmgehen), kennzeichnet, indem man damit ein gewisses Unbehagen oder eine gewisse Beschwerlichkeit im Anfangssteigen ausdrücken will.

Wenn im Beginne des Ansteigens, bis das gewöhnte Tempo mit dem entsprechenden Verbrauch für die Steigarbeit erreicht ist, ohne Rücksicht darauf und entgegen dem Rat des erfahrenen Alpenländers, der langsames Angehen empfiehlt, der wenig erfahrene Flachländer, wie man dies im Gebirge so oft beobachten kann, in eiliger Hast dem Berg zu Leibe rückt, so muss der Mehrverbrauch, den wir hier auch am Geübten vor Beginn des Anstieges bei gleichmässigem Marschtempo sehen, um so jäher zunehmen, so dass unter gleichzeitiger schädlicher Einwirkung auf das Herz diese mit Überausgaben verbundene Arbeitsleistung bald ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit im Gefolge haben wird, die sich über einen grossen Teil des Tages erstrecken kann.

Tabelle XIX.

Vergleich des Marsches in den drei ersten und der letzten Versuchsstrecke.

Reihe	Weg m		Steigung m		Für 1 mkg Steigarbeit cal.	
	Mittel aus Strecke I., II., III.	IV.	Mittel aus Strecke I., II., III.	IV.	Mittel aus Strecke I., II., III.	IV.
20	30,47	33,26	7,91	8,26	9,070	9,380
24	34,94	39,74	9,37	10,67	8,805	9,029
27	35,17	40,60	9,34	10,52	8,998	9,164
31	34,70	42,00	9,96	10,89	8,393	8,429
32	41,16	47,12	11,25	11,37	8,019	8,084
34	42,36	43,15	11,54	11,21	7,838	7,991
37	41,63	44,27	11,55	10,65	7,916	8,000
38	43,60	48,33	11,89	11,66	7,914	7,988

Fassen wir die Mittel aus Weg und Steigung in den drei ersten Versuchsstrecken zusammen, so übersehen wir eine weitere Tatsache, die man zwar ohne weiteres auch durch den Vergleich der Tab. XV bis XVIII sich konstruieren kann, jedoch an der Hand vorstehender Tab. XIX leichter erkennen wird. In allen vier Versuchsreihen der ersten Periode liegt, wie Tab. XIX zeigt, sowohl das Mittel des Weges wie der Steigung in den ersten drei Versuchen zusammengenommen niederer als in der vierten dem Joch zu gelegenen Strecke. Eine Ausnahme macht nur Versuch 34, da in 37 und 38 der zweiten Periode (vollständige Übung) zwar die Steigung in der vierten Strecke etwas kleiner ist als im Mittel der anderen Versuche; aber in diesen Fällen war auch die ganze Wegstrecke nicht genau dieselbe, da sie noch ein etwas weniger ansteigendes Stück enthielt. Dabei ist aber der Weg auch in diesen vier Versuchsstrecken in allen Versuchen jedoch länger als in den ersten dreien.

Die ausgesprochene Tatsache der Zunahme des Weges, der per Minute zurückgelegt wurde, in der letzten, dem Gipfel zustrebenden Strecke, steht mit der Erfahrung im Einklang, dass wir, falls wir bei vollen Kräften sind, aber auch häufig nahe der Erschöpfung, am Schluss eines Weges gerne ein beschleunigtes Tempo anschlagen, um dem Ziele zuzueilen, so eilen wir gewöhnlich das letzte Stück zu einem Gipfel hinan oder legen die letzte Strecke zu einem Schutzhaus im schnelleren Schritt zurück.

Sicher sind es psychische Momente, die uns zu dem rascheren Ausgreifen vor dem Erreichen des Zieles veranlassen. Die Neugierde,

wie es wohl da oben aussehen wird, die sich erschliessende Aussicht gegen die andere Talseite, die Freude am Ziele zu sein und in meinen Versuchen wohl nicht zum mindesten die angenehme Hoffnung, den langen Versuch beendigen und das Mundstück aus dem Mund geben zu können und wieder anstatt durch die Gasuhr und die Ventile direkt reine, freie Luft atmen zu dürfen, mögen wohl die Ursachen gewesen sein, die unbewusst den gleichmässigen Tritt des Aufstieges aufgeben liessen und den Anlass gaben, mit eilfertigerem Schritt der Jochhöhe zuzueilen. Obwohl ich mir bei der genauen Kenntnis des oft zurückgelegten Weges und der Gleichartigkeit der immer wieder wiederholten Versuche keiner derartigen Empfindung bewusst war, spricht das rechnerische Ergebnis doch in dem eindeutigen Sinne, dass eine solche Beschleunigung des Schrittes in den ersten Versuchen ausgiebiger, in den letzten weniger ausgesprochen war, aber doch noch immer stattgefunden habe.

Vergleicht man die Zunahme der Geschwindigkeit mit der Einwirkung derselben auf den Verbrauch, so muss vorangeschickt werden, dass derartige, relativ geringe Zunahmen der Geschwindigkeit, wie sie im letzten Versuch die Regel sind, bei der Durchsicht der übrigen Tabellenwerte keine konstante Zunahme des Verbrauchs pro Meterkilogramm erkennen lassen. Dagegen zeigt die voranstehende Tabelle mit ganz auffallender Übereinstimmung, dass das Arbeiten in der letzten Versuchsstrecke ein ausgesprochen unökonomischeres gewesen ist. Besonders in den Reihen der ersten Versuchsperiode, in denen auch der Zuwachs an Steigung pro Minute in der letzten Versuchsstrecke ein grösserer war, ist der Mehrverbrauch für das Meterkilogramm Steigarbeit in voller Schärfe zum Ausdruck gekommen. Da nach dem oben Gesagten innerhalb der Geschwindigkeitsänderungen, um die es sich in der letzten Versuchsstrecke handelt, bei mir kaum eine Steigerung des Verbrauchs pro Meterkilogramm, also ein Sinken des Wirkungsgrades zu erwarten sein sollte, so ergibt sich aus der Tatsache, dass dies dennoch in so markanter Weise ausgesprochen ist, die Annahme, dass dieses Voreilen mit grösserer Geschwindigkeit auf Grund psychischer Einflüsse am Schlusse des Marsches einen Mehrverbrauch bedingt, der sich durch das hastigere, sorglosere Vorwärtseilen erklärt, bei dem auf die Ausnutzung der Terrainbeschaffenheit und auf das rationelle Vermeiden von Hindernissen weniger Aufmerksamkeit gerichtet wird. Es ist

nur zu leicht verständlich, dass einem derartigen Vorprallen, das mit einem Mehraufwand bis zu 3 % per Meterkilo begleitet war, nur allzuleicht eine Abspannung folgen kann, wenn nach dieser letzten Anstrengung eine neuerliche, länger dauernde Marschleistung gefordert wird.

Die ermüdende Wirkung an und für sich nicht anstrengender Jochwanderungen, bei denen man stets glaubt, die letzte Höhe erreicht zu haben, während nur eine Terrainwelle das Folgen einer Mulde und eines neuen Aufschwunges des Terrains verdeckt und immer wieder verdeckt, kann mit dem grösseren Stoffverbrauch, der beim jedesmaligen Zueilen auf die scheinbar letzte Höhe, der immer wieder eine nächste folgt, ganz gut in Einklang gebracht werden, da wohl weiter anzunehmen ist, dass ein psychisches Unbehagen, das sich bei derartigen Wegen endlich einstellt, von einem unbeholfenen Weiterstolpern begleitet wird, das abermals zum Ansteigen des Verbrauchs und zu unökonomischerem Arbeiten führen muss. Es ist wohl selbstverständlich, dass die Wirkung auf das Herz eine ganz ähnliche sein wird, wie sie sich durch den Verbrauch an Sauerstoff und die Produktion von Kohlensäure für den Gesamtorganismus ausdrückt.

Die geschilderte Tatsache des Mehrverbrauches am Schlusse des Anstieges beleuchtet auch die vielfach gemachte Angabe, dass man bei einem Aufstieg um so leichter ansteige, in je höhere Regionen man vordringt.

Allerdings scheint eine solche Erleichterung im Abfall des Verbrauchs zwischen der ersten und zweiten Versuchsstrecke ihren zahlenmässigen Beleg erhalten zu haben; wir haben diese Tatsache bereits weiter vorne erwähnt und mit dem Erreichen einer gewissen, täglich erst zu erwerbenden Übung zu erklären versucht; bei weiterem Ansteigen in die Höhe bleibt die Ausgabe jedoch ziemlich unverändert, während schliesslich unter der Wirkung psychischer Anregung wohl das Gefühl, leichter zu gehen, entsteht, während gleichzeitig unter Steigerung der Geschwindigkeit ein Überverbrauch ausgelöst wird, der den sonstigen Aufwand pro Meterkilogramm übertrifft.

Am Schlusse dieses Abschnittes wäre noch auf die Versuche Bürgi's und diejenigen von Zuntz und seinen Mitarbeitern über diesen Gegenstand zu verweisen, die in der Festschrift für Pflüger niedergelegt sind und deren Zahlenergebnisse im voranstehenden bereits vielfach Verwendung gefunden haben.

Fassen wir die Ergebnisse dieses Abschnittes über die Versuche auf ansteigendem Terrain zusammen, so können die nachstehenden Punkte hervorgehoben werden, wobei jedoch besonders darauf hingewiesen werden möge, dass die erzielten Resultate nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen, da einerseits die Gleichmässigkeit der Marschbewegung, wie sie die vorliegenden Versuche ergeben, und wie sie durch die von Jugend auf gepflegte Übung im Bergsteigen sich ausbildete, sowie die unbewusste Anpassung des Schrittes an die Wegverhältnisse, anderseits die Leistungsfähigkeit der Muskulatur der Versuchsperson wohl die Grundbedingung für den Ausfall der Versuche lieferten. Dadurch ist es wohl auch erklärlich, wenn Unterschiede in dem Verbrauch, die einen gesetzmässigen Zusammenhang mit Änderungen in der Geschwindigkeit ergeben hätten, nicht zur Beobachtung gelangten. Eigens für diesen Zweck anzustellende Beobachtungen würden eine derartige Abhängigkeit wohl sicher erkennen lassen; in den vorliegenden Versuchen war diese Aufgabe jedoch nicht gestellt, im Gegenteil sollte nur jene Geschwindigkeit gewählt werden, die dem subjektiv bequemsten (dem gewöhnten) Gang entspricht, wobei allerdings ein für den Durchschnitt etwas rasches Tempo eingeschlagen wurde.

Es ist wohl kaum vorauszusetzen, dass der im voranstehenden für mich berechnete Wirkungsgrad bei der Steigarbeit im Gebirge als allgemein gültiger Standardwert sich aufstellen lasse, er soll nur ein Beispiel für denjenigen Umsatz geben, der am körperlich rüstigen, wohlgeübten Alpenländer unter den bestehenden Verhältnissen beobachtet wird. Da es kaum wahrscheinlich ist, dass die Beschaffenheit des Weges bei der Steigarbeit im Gegensatz zur Horizontalbewegung einen so grossen Einfluss auf den Umsatz besitzt, wie dies aus dem Vergleich des Verbrauches auf den verschiedenen Versuchsstrecken und im Vergleich mit Müller auf der Brienzer Rothornbahn hervorgeht, so gewinnt der gewonnene Wert allerdings eine allgemeinere Bedeutung, um so mehr, als er sich aus einer grossen Summe sich innig aneinander anschliessender Versuche ergab.

Erniedrigend auf die Grösse des Verbrauchs könnte in meinen Versuchen die hohe Horizontalkomponente gewirkt haben, welche, wie erwähnt, mit Absicht beibehalten wurde.

Zu erwähnen ist ferner, dass die Versuche an Wert dadurch gewinnen, dass sie die ersten sind, die während eines ganzen Aufstieges auf eine Bergeshöhe durchgeführt wurden, indem bei ihnen

die Versuchsdauer über eine bei dem Verfahren bisher nie erreichte zusammenhängende Zeit von Stunden ausgedehnt wurde. Eine weitere Bedeutung kommt ihnen dadurch zu, dass die im Verlaufe eines Aufstieges sich einstellenden Veränderungen im Gaswechsel durch das Ausschneiden der einzelnen Beobachtungen in verschiedenen Zeitpunkten des Aufstieges aus dem dauernd gleichartig durchgeführten Versuch festgelegt wurden, in Wirklichkeit also nur Teile des unverändert fort während durchgeführten Versuches vorstellen.

Im Zustande vollständiger Übung stellte sich der Energieverbrauch, ausgedrückt in Kalorien, für die Leistung jeden Meterkilogramms Steigarbeit auf 7,9 Cal. im Mittelwert, für den Wirkungsgrad ergab sich bei erreichter grösster Übung ein Wert von 29,5 %, während dabei der Durchschnittseffekt einer Leistung von 0,26 = 1/4 Pferdekraft entsprach.

Die für Wirkungsgrad und Effekt festgelegten Werte lassen sich in gute Übereinstimmung mit den im Jahre 1901 an Müller gewonnenen Grössen, ebenso mit Versuchen von Zuntz, Schumburg und Loewy aus früheren Jahren, sowie mit Versuchen von Loewy ohne Belastung im Jahre 1901 am Brienzer Rothorn bringen. Abweichende Ergebnisse und zwar im Sinne eines geringeren Verbrauches und höheren Wirkungsgrades ergeben die Versuche an den anderen Teilnehmern der Expedition 1901.

Der Einfluss der Übung äussert sich darin, dass die anfängliche Gesamtleistung von rund 800 mkg per Minute sich auf 1300 mkg per Minute im Maximum hob, also eine Zunahme um 63 % aufwies, ausserdem stieg der Wirkungsgrad trotz dieser bedeutenden Vergrösserung der Leistung von 25,6 % auf 29,7 % an.

Die Wirkung der ansteigenden Übung äusserte sich darin, dass anfänglich die Zunahme des Effektes, später die Zunahme des Wirkungsgrades in stärkerem Masse ausgebildet war. Es ist demnach der erste Erfolg der Übung auf eine Zunahme der Marschgeschwindigkeit verwendet worden, ohne dass eine dieser Steigerung entsprechende Zunahme des Verbrauchs eingetreten wäre, und erst als die für mich gewöhnte Marschgeschwindigkeit erreicht war, fand ein rascheres Ansteigen des Wirkungsgrades statt.

Für den ersten Versuch jeder Reihe ergab sich

im Rahmen des Verbrauchs, wie es dem jeweiligen Zustand der Übung in einer Versuchsreihe entsprach, ein grösserer Stoffumsatz als in den folgenden Versuchen entsprechend der Notwendigkeit, sich an jedem Tage beim Antritt eines Marsches von neuem erst an die Steigarbeit zu gewöhnen und jenen Grad von Geschicklichkeit und Leistungsfähigkeit zu erreichen, der dem wirklich ausgeprägten Zustand der Übung entsprach.

In den übrigen Versuchsstrecken fand im Verlaufe des Aufstieges, mit Ausnahme der letzten, ein gleichmässiger Stoffumsatz statt, der bei der Gleichartigkeit der Geschwindigkeit in einer Reihe keine Schlüsse auf die Abhängigkeit des Verbrauchs von der Marschgeschwindigkeit gestattet. Ein leichteres Steigen mit dem Vordringen in grössere Höhen wurde nicht beobachtet, ebensowenig ein Zeichen eintretender Ermüdung.

Der Verbrauch pro Meterkilogramm ist in der letzten, dem Gipfel zu führenden Versuchsstrecke grösser gefunden worden als in den übrigen, eine Tatsache, die im grösseren Ausmasse mit der infolge psychischer Momente ausgelösten, grösseren Marschgeschwindigkeit zusammenhängt und auf ungeschickteres und unachtsameres Gehen beim Zueilen auf das Ziel zurückzuführen ist, in geringerem Masse durch den Geschwindigkeitszuwachs bedingt sein kann.

Ein Einfluss des Weges auf den Verbrauch bei der Steigarbeit konnte trotz der Verschiedenheit der Versuchsstrecken, die die gewöhnliche Beschaffenheit eines Alpenweges in ihren verschiedenen Formen aufwiesen, bei den untersuchten Bedingungen nicht erkannt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass es sich um das Gehen einer von Jugend auf an Alpenpfade gewöhnte Versuchsperson handelte.

Die respiratorischen Quotienten zeigen im Verlaufe des Aufstieges und des Abstieges eine dauernde Tendenz abzusinken. In Übereinstimmung mit den von Zuntz festgestellten Tatsachen ergab sich, dass der Vorrat an Kohlehydrat sich von einem Versuchstag auf den folgenden nicht zu ergänzen vermag.

Die Versuche, die gegenüber dem an mehreren Flachländern

beobachteten grösseren Wirkungsgrad, an mir, als geübtem Alpenländler, einen geringen Wirkungsgrad beim Steigen im Gebirge feststellten, lassen weitere Untersuchungen über den Energieaufwand bei Steigarbeit an Flachländlern und Alpenländlern erforderlich erscheinen. Es ist als sicher anzunehmen, dass auf mässig geneigtem Wege bei geringerer Geschwindigkeit und bei geringen Weghindernissen der Wirkungsgrad an mir ein etwas grösserer werden dürfte; in diesem Sinne spricht der erste Versuch der ganzen Beobachtungsreihen (Nr. 20a), wenn auch der daselbst für den Umsatz pro Meterkilogramm Arbeit berechnete Wert aus den oben angeführten Gründen sicher zu niedrig ist. Wie eingangs erwähnt, war dies jedoch nicht im Plane der vorliegenden Untersuchungen gelegen, die unter der Voraussetzung der Versuche der Expedition des Jahres 1901 sich mit dem Verbrauch beim Marsch des Touristen, auf einem gewöhnlichen Alpenweg unter möglichst wenig gegen die Norm geänderten Bedingungen befassen sollten, nicht aber den Minimalverbrauch für Steigarbeit festzulegen hatten.

Märsche nach abwärts.

Anschliessend an die Versuche über die Aufwärtsmärsche wurden Märsche nach abwärts angestellt. Über die Methode ist nichts weiteres zu erwähnen. Folgende Tabelle XX gibt die vier Versuchsreihen wieder. Es wurde darauf verzichtet, an jedem Versuchstage, an dem ein Marsch nach aufwärts durchgeführt wurde, den Rückweg auch zu einem Versuch über den Verbrauch beim Abwärtsgehen auf einem gewöhnlichen Alpenpfad zu benutzen, da bei der Verschiedenheit des Verbrauches je nach der Wegbeschaffenheit und besonders nach der Geschwindigkeit mit der nach abwärts gegangen wird, grosse individuelle Differenzen zu erwarten sind, die es nicht zweckmässig erscheinen lassen, durch Häufung vieler Versuche, wie dies beim Marsch nach aufwärts geschah, für ganz gut zu präzisierende Verhältnisse eine feste Zahl zu schaffen.

Es wurden in jedem Abstieg nur drei Marschversuche eingeschaltet, da für einen vierten die Strecke des ganzen Abstieges nicht lang genug gewesen wäre. Im ganzen liegen vier Reihen vor, sowie eine fünfte, an einem Tag gewonnene, an dem Alkohol genossen war.

Tabelle XX.

Übersicht über die Abwärtsmärsche von A. D. auf der Sporner Alpe.

Nr.	Tag	Barometer	Dauer der Probeentnahme Minuten	Atemgrösse Liter pro Minute		Zusammensetzung der Exspirationsluft		Pro Minute ccm		R.-Q.	Nach Abzug des Ruhewertes für Arbeit	
				beob.	reduz.	CO_2 %	O_2 % (Defizit)	CO_2 % prod.	O_2 verbr.		CO_2 produz.	O_2 verbr.
21 a	8. Aug.	583,3	4,96	37,88	26,60	4,08	4,71	1085,3	1252,9	0,866	897,2	1012,6
b	8. „	596,8	4,02	36,52	25,48	4,02	4,99	1024,3	1271,4	0,806	836,2	1031,1
c	8. „	615,7	3,92	38,58	27,95	3,86	4,71	1078,9	1316,4	0,819	890,8	1076,1
25 a	14. „	585,0	6,53	33,36	23,61	4,14	5,53	977,5	1305,7	0,749	789,4	1065,4
b	14. „	596,7	4,10	36,45	25,97	3,57	4,89	927,1	1270,2	0,730	739,0	1029,9
c	14. „	615,2	4,17	38,36	27,75	3,27	4,74	907,4	1315,3	0,690	719,3	1075,0
28 a	15. „	582,0	3,75	37,59	26,32	4,62	5,28	1216,0	1389,7	0,875	1027,9	1149,4
b	15. „	595,5	3,67	40,21	28,58	3,95	4,85	1129,0	1386,1	0,814	940,9	1145,8
c	15. „	612,2	3,82	40,98	29,92	3,84	4,87	1148,9	1457,1	0,788	960,8	1216,8
39 a	17. Sept.	582,6	4,16	38,48	27,61	4,40	5,15	1214,7	1422,0	0,854	1026,6	1181,7
b	17. „	594,3	4,32	43,52	31,65	3,60	4,37	1139,4	1382,2	0,824	951,3	1141,9
c	17. „	612,8	3,75	43,56	32,35	3,60	4,47	1164,6	1446,0	0,805	976,5	1205,7
41 a	18. „	581,1	3,72	39,69	28,53	4,16	4,82	1186,8	1375,8	0,863	998,7	1135,5
b	18. „	578,8	3,58	41,10	29,51	3,81	4,59	1124,3	1353,3	0,831	936,2	1113,0
c	18. „	611,3	3,92	41,93	30,17	3,59	4,50	1102,5	1382,2	0,797	914,4	1141,9

Tabelle XX (Forts.).

Nr.	Tag	R.-Q. der Arbeit	In Metern gesamt		In Metern pro Minute		Körpergewicht mit Belastung	Negative Steigarbeit	Pro Meter Weg und Kilogramm Gewicht		
			Weg	Fall	Weg	Fall	kg	mkg	CO_2 prod.	O_2 verbr.	cal. umgesetzt
21 a	8. Aug.	0,886	307,1	88,31	61,82	17,78	80,38	1429	0,180	0,204	0,9998
b	8. „	0,811	304,3	87,05	75,75	21,67	80,38	1742	0,137	0,169	0,8155
c	8. „	0,828	310,5	81,15	79,27	20,72	80,38	1669	0,139	0,169	0,8166
25 a	14. „	0,741	471,2	121,11	72,25	18,56	82,00	1522	0,133	0,180	0,8503
b	14. „	0,717	305,8	87,04	74,24	21,23	82,00	1741	0,121	0,169	0,7944
c	14. „	0,669	337,2	90,38	80,93	21,69	82,00	1738	0,108	0,162	0,7509
28 a	15. „	0,894	333,0	87,67	88,79	23,38	81,48	1905	0,142	0,159	0,7813
b	15. „	0,821	329,4	92,43	89,53	25,18	81,48	2052	0,129	0,157	0,7565
c	15. „	0,790	357,4	95,78	93,23	24,99	81,48	2036	0,126	0,160	0,7670
39 a	17. Sept.	0,869	386,9	103,00	93,01	24,76	81,38	2015	0,135	0,156	0,7628
b	17. „	0,833	387,0	109,67	87,92	25,47	81,38	2026	0,130	0,156	0,7551
c	17. „	0,810	357,3	95,81	95,31	25,55	81,38	2079	0,126	0,155	0,7483
41 a	18. „	0,879	333,0	87,68	89,60	23,59	81,02	1919	0,137	0,156	0,7663
b	18. „	0,841	311,4	87,62	86,90	24,29	81,02	1964	0,133	0,158	0,7670
c	18. „	0,800	357,4	95,81	91,25	24,46	81,02	1982	0,124	0,154	0,7412

Das Tempo muss mit Rücksicht auf die Wegbeschaffenheit und die Belastung als ein aussergewöhnlich rasches bezeichnet werden, da der Weg einerseits wegen der stellenweise eingelegten Felsstaffeln und kurzen Treppen ab und zu gesprungen werden musste — diese Stellen liessen sich im Abstiegsversuch nicht vermeiden — andererseits scharfe Kehren des wenige Handbreiten messenden Steiges, der an jähen seitlichen Abstürzen vorbeiführte, geschickte rasche Wendungen erforderte, was bei der Belastung mit 18 kg immerhin einige Trittsicherheit voraussetzt, da doch fast durchschnittlich per Minute 90 m Weg und 24 m Steigung nach abwärts zurückgelegt wurden. Laufen wurde im Abwärtsmarsch stets vermieden.

Die Atemvolumina sind gegenüber dem Aufwärtsmarsch stark gesunken, steigen aber im Verlaufe jeden Abwärtsmarsches ganz auffallend an, obwohl die negative Steigarbeit — das Produkt von Gewicht und der nach abwärts zurückgelegten Höhendifferenz per Minute sich nicht wesentlich änderte.

Dieses Verhalten dürfte wohl in erster Linie mit der Erwärmung des Körpers bei der Bremsarbeit zusammenhängen, wie dies durch Zuntz und seine Mitarbeiter in der Festschrift[1]) eine eingehende und vorzügliche Darstellung gefunden hat, so dass auf die dortigen Ausführungen verwiesen werden kann. Wie Zuntz hervorhebt, kommt neben der Wärmebildung im Körper dem Ansteigen der Temperatur der Luft beim Herabkommen in tiefere Lagen eine viel geringere Rolle zu, was wir auch in unseren Versuchen tatsächlich bestätigt fanden, indem wir trotz einfallenden kühlen Nebels bei einem der Abwärtsmärsche dieselbe Erscheinung ausgeprägt fanden. Die Ausbildung der Übung war ohne Einfluss auf das beim Abwärtsmarsch geatmete Gasvolum, so dass in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen dem Marsch nach aufwärts und jenem nach abwärts besteht.

Entsprechend dem Ansteigen des Atemvolums im Abstieg kommt bei gleichbleibendem Verbrauch stets eine Verminderung der prozentuellen Kohlensäuremenge in der Exspirationsluft zustande; ähnliches zeigt auch das Sauerstoffdefizit, nur sinkt es in geringerem Grade ab als der Kohlensäuregehalt, so dass die respiratorischen Quotienten, wie dies bei den Steigungsmärschen bereits hervorgehoben wurde, eine starke Tendenz zum Absinken zeigen. Wie

1) S. 397 ff.

erwähnt, muss es dahingestellt bleiben, ob nicht neben dem Verbrennen von reichlichem Fett bei geringerer, zur Verfügung stehender Kohlehydratmenge eine Verbrennung von Eiweiss oder eine einsetzende Oxydation von Oxydationszwischenstufen während der ausgiebigen Ventilation beim Abwärtsmarsch zustande kommt.

Eine besondere Erwähnung erfordern Versuch 21 sowie Versuch 41. In der erstgenannten Beobachtung war die Versuchsstrecke eine andere als in den späteren Versuchen, es war eine dem Gipfel näher gelegene Strecke gewählt worden, die eine abschüssige, gegen die Abstürze zum Tramosner Tobel abwärts gekehrte und teilweise weggewaschene Serpentine enthielt, an der man die Spuren zaghafter Passanten erkennen konnte, auch mich nötigte die Stelle zu etwas grösserer Vorsicht und Verlangsamung des Tempos wohl auch mit gleichzeitiger, stärkerer Spannung der Muskulatur[1]). Im Versuch drückt sich diese Tatsache in einer ungleich geringeren, negativen Steigarbeit per Minute und wesentlich höherem Verbrauch für das Meterkilogramm negativer Steigarbeit aus (siehe Tab. XXI). Ein direkter Vergleich des Verbrauches per Meter Weg und Kilogramm Gewicht ist wegen der anderen Steigungsverhältnisse in diesem Versuch mit den folgenden Beobachtungen in der obersten Versuchsstrecke nicht zulässig.

Versuch 41 schliesst sich, wie erwähnt, an einen Aufstieg nach Alkoholgenuss an; demnach sehen wir in dieser Beobachtungsreihe im ersten und zweiten Versuch höhere Werte für den Verbrauch bei der negativen Steigarbeit als in den korrespondierenden Versuchen in derselben Versuchsstrecke, jedoch an früheren Tagen, wobei die Übung in diesem letzten Versuch eine grössere hätte sein sollen (siehe Tab. XXII).

Im allgemeinen sieht man die Geschwindigkeit etwa doppelt so gross als jene beim Marsch nach aufwärts[2]). Ebenso wie die Durchschnittsgeschwindigkeit in den Aufwärtsmärschen bei mir wesentlich höher war als bei der Expedition 1901, fällt auch die Geschwindigkeit für den Marsch nach abwärts in meinen Versuchen höher aus als in jenen.

Der Weg, der per Minute von den Herren im Jahre 1901 zurückgelegt wurde, war im Mittel für Loewy 53,8, Kolmer 65,4,

1) Auch hier wurde der Pickel nicht auf den Boden gesetzt.

2) Siehe auch „Festschrift“ S. 261.

Müller 65,6, Waldenburg 68,6 und Zuntz 76,03 m, wobei auf der geraden, gleichmässig geneigten Bahnstrecke der Rothornbahn gegangen wurde. Der Verbrauch entsprach dabei entweder demjenigen, den sie für die Zurücklegung einer ebenso langen horizontalen Strecke festgelegt hatten, oder er fiel geringer aus, so dass sich im Mittel eine Minderausgabe für die nämliche Wegstrecke ergab, gegenüber dem Gehen auf horizontalem Weg, der 13,8 % betrug.

Die vorliegenden Versuche am Bilkengrat ergaben ungleich höhere Verbrauchsziffern, die einen Zuwachs an Ausgabe für den Meter Weg und Kilogramm Gewicht bei dem Marsch nach abwärts gegenüber dem Horizontalmarsch aufweisen. Während das Mittel für den Energieverbrauch (Tab. 16 S. 262 „Festschrift") beim Abwärtsgehen pro Meter und Kilo mit 0,586 Cal. auf der Rothornbahn ermittelt wurde, ergab sich in meinem Versuch für den Verbrauch beim Abwärtsgehen in dem von mir gewöhnlich auch ausserhalb der Versuche geläufigen Tempo auf einem Alpenweg ein Aufwand von 0,76—0,74 Cal.

Es kann diese Ziffer keineswegs wundernehmen, wenn die Differenzen in der Beschaffenheit des Weges und der Geschwindigkeit berücksichtigt werden, welch letztere bei mir bis auf 95 m pro Minute anstieg und im Mittel der letzten Versuche, in denen eine entsprechende Übung erreicht war, in einem Wert von 92,7 m pro Minute sich ausdrückt. Dabei war der Versuchsweg durch Stufen und scharfe Kehren, die im Abwärtsmarsch jedenfalls eine Steigerung der Bremsarbeit bedingen mussten, unterbrochen, wobei der Aufwand für das Anbremsen und Fixieren der Gelenke aus rein physikalischen Gründen um so grösser sein musste, je grösser die Geschwindigkeit war, um so mehr als der Weg auch für einen Fussgänger sehr schmal war.

Es ergibt sich demnach für das Abwärtsgehen auf Alpenwegen, wie es für den geübten Touristen in Frage kommt, ein Mehrverbrauch für das Meter und Kilogramm Abwärtsbewegung, der den Verbrauch beim Fortschaffen von einem Kilogramm entlang derselben Wegstrecke in der Horizontalen durch den gehenden Menschen um mehr als 10 % übertrifft.

Trotz des Gefühles, recht rasch abwärts zu kommen, ist der Weg, der in der Zeiteinheit zurückgelegt wird, unter diesen Verhältnissen ein geringerer als beim Marsch auf ebener Strecke. Dieses Resultat, nach dem der Aufwand für die Abwärtsbewegung eine weitgehende

Abhängigkeit von der Wegbeschaffenheit zeigt und unter den gegebenen Verhältnissen ein grösserer ist als für die Horizontalbewegung, steht in gutem Einklang mit den Ergebnissen von Zuntz und Hagemann am Pferde; für dieses hatte sich ebenfalls bei zunehmender Steilheit ein höherer Aufwand für die Arbeit des Abwärtsgehens erkennen lassen, wobei die Grenze, von der ab ein solcher Zuwachs an Ausgabe erkenntlich wurde, bereits bei einer Neigung von 13,8 % gelegen war. Welche Grenze der Neigung es ist, für die man beim Menschen noch sagen kann, dass das Abwärtsgehen noch ein behagliches und gegenüber einem horizontalen Weg nicht von einem Mehrverbrauch begleitetes ist, wird sich, wie jeder geübte Berggänger weiss, sehr schwer aussprechen lassen, da die Beschaffenheit des Weges wie die Geschwindigkeit, mit der dieser zurückgelegt wird, einen weit grösseren Einfluss auf den Verbrauch besitzen müssen als die Änderung der Neigung um wenige Prozente. So sehen wir auch gegenüber den wohl selten verwirklichten Verhältnissen bei der Brienzer Rothornbahn, die ja die Ursache waren, dass diese Trace als Versuchsstrecke gewählt wurde, bei einer Neigung von 25 % an weniger geübten Personen einen Minderverbrauch für das Abwärtsgehen eintreten, gegenüber einem wesentlich gesteigerten Mehrverbrauch auf der im Mittel nur um etwa 1 % stärker geneigten Versuchsstrecke des Bilkengrates, die für den Abwärtsmarsch als direkt steiler Weg bezeichnet werden kann. Es möge erwähnt werden, dass meinem Begleiter, der andauerndes und rasches Gehen im Gebirge gewöhnt ist, trotz einer kaum mehr als 3 kg betragenden Belastung der Abstieg bei dem gewählten Tempo stets mehr Sorge bereitete als der in gewiss nicht langsamem Tempo durchgeführte Aufstieg bei etwa 6—8 kg Belastung.

Eine Verallgemeinerung eines Wertes für den Verbrauch beim Marsch nach abwärts wird sich daher schwer festlegen lassen, ja überhaupt unmöglich sein, wenn wir von dem gleichmässig geneigten und gleichartig beschaffenen Weg absehen, wie ihn ein glatter Fahrweg oder eine Bahnstrecke bietet. Auf steilen, mit rauhem Schutt bedeckten Halden und Steigen wird der Geübte mit einem Minderverbrauch gegenüber der Horizontalen mit rutschenden Schritten abfahren, auch wenn die Neigung 30 und 40 % übersteigt (das Abfahren im Schnee würde ein Extrem in dieser Hinsicht bilden); dagegen werden Stellen, die im Marsch nach abwärts auch nur etwas grössere Vorsicht erfordern wie jene in Versuch 21 a, den Verbrauch sofort wesentlich erhöhen und über denjenigen bei Horizontal-

bewegung steigern müssen. Denken wir an die Mannigfaltigkeit in der Abwärtsbewegung auf dem in geschichteten Stufen angelegten Steig oder in den Tapfen eines Mahdes, anderseits an das Abwärtsgehen auf rutschigen, nassen Grasflächen, gar nicht zu sprechen von allen anderen Bedingungen, so ist es wohl klar, dass Gesetzmässigkeiten, die sich in Zahlen ausdrücken lassen und für die die vorliegenden Versuche nur ein weiteres Beispiel liefern sollen, nicht gegeben werden können, da Übung und ganz besonders die Geschwindigkeit als zwei weitere Variable sich hindernd in den Weg stellen.

Übersehen wir den Verbrauch beim Marsch nach abwärts in unseren Versuchstrecken die — es sei dies nochmals betont —, als guter Durchschnitt eines gewöhnlichen steilen Alpenweges angesehen werden können, dabei aber in etwas rascherem Tempo, als dies der Durchschnittsleistung entsprechen dürfte, zurückgelegt wurden, so ergibt sich für die erste, nun oberste Versuchsstrecke stets eine geringere negative Steigarbeit per Minute und ein geringerer zurückgelegter Weg, als in den beiden tiefer gelegenen Strecken. Es tritt also das, was sich im Marsch nach aufwärts im Beginn bemerkbar machte, dass ein gewisses „Eingehen“ und ein Erreichen einer etwas grösseren Übung im Beginne jeder Versuchsreihe erforderlich ist, deutlich hervor; es ist nicht uninteressant im Vergleich zu sehen, dass die zuletzt unter dem Antrieb der Psyche am raschesten zurückgelegte Strecke nun am vorsichtigsten und langsamsten gegangen wird, wohl zum Zeichen dessen, dass man sich auch an das Abwärtsgehen erst wieder gewöhnen muss und anfänglich ungeschickter geht. Dabei entsprachen der dritten Versuchsstrecke nach aufwärts, mit der ein grosser Teil der ersten Versuchsstrecke beim Abwärtsmarsche zusammenfällt, die bestangelegten Stellen des ganzen Steiges. Auch der Verbrauch ist in dieser Strecke für die nämliche Arbeit ein grösserer, wobei wir von der besonderen Ausnahme in Versuch 21a, auf die schon hingewiesen wurde, absehen, als Beweis dafür, dass mit grösserer Muskelspannung und Unsicherheit gegangen wurde. Das Zurückbleiben des ersten Versuches gegenüber den späteren ist im Abwärtsmarsche noch deutlicher ausgesprochen als im Aufwärtsmarsche, was wohl leicht seine Begründung darin findet, dass für das Abwärtsgehen unter den gegebenen Verhältnissen ein viel grösseres Mass von Geschicklichkeit erforderlich ist als für das Steigen.

Tabelle XXI.

Umsatz beim Marsch nach abwärts.

Nr.	Gesamtumsatz pro Minute für die Arbeit cal.	Für die Horizontalbewegung cal.	Negative Steigarbeit pro Minute mkg	Mehrverbrauch an Calorien über den Wert der Horizontalbewegung		
				pro Minute	pro mkg negativer Steigarbeit	pro Meter und Kilo bewegtes Gew.
21 a	4969	3186	1429	1783	1,248	0,367
b	4966	3904	1742	1062	0,609	0,174
c	5204	4084	1669	1120	0,671	0,175
25 a	5037	3798	1522	1239	0,814	0,209
b	4840	3903	1741	937	0,538	0,154
c	4989	4255	1738	734	0,422	0,110
28 a	5652	4638	1905	1014	0,529	0,140
b	5531	4673	2052	858	0,418	0,117
c	5827	4871	2036	956	0,469	0,125
39 a	5774	4853	2015	921	0,457	0,121
b	5529	4694	2026	835	0,412	0,114
c	5804	4973	2079	831	0,399	0,107
41 a	5563	4654	1919	909	0,472	0,125
b	5400	4544	1964	856	0,436	0,121
c	5483	4740	1982	743	0,375	0,100

Tab. 21 gibt einen Überblick über den Umsatz an Kalorien für den Marsch nach abwärts und enthält im dritten Stab jenen Verbrauchswert eingesetzt, der demselben, horizontalen Weg bei gleichem Körpergewicht für mich entsprochen hätte. Der Rest nach Abzug des Verbrauchs für die entsprechende Horizontalarbeit von den insgesamt verausgabten Kalorien ergibt die Mehrausgabe für die negative Steigarbeit über den Verbrauch bei Horizontalmarsch, beziehungsweise in weiterer Umrechnung die Mehrausgabe pro Meterkilogramm negativer Steigarbeit.

Aus den zusammengestellten Zahlen ergibt sich, dass vom ersten Versuch an ein ständiges Anwachsen der negativen Steigarbeit stattfindet, die von 1429 mkg pro Minute auf rund 2000 mkg pro Minute ansteigt, als Ausdruck des Erfolges der ständig sich steigernden Übung. Dieser Zunahme der pro Minute geleisteten negativen Steigarbeit um 42 % ihres ursprünglichen Wertes entspricht zugleich auch einer Verminderung des Verbrauchs für die Mehrausgabe gegenüber der Horizontalbewegung von 0,609 cal. (21 b) auf 0,37 cal. (41 c), also auf fast die Hälfte des ursprünglichen Wertes, so dass die erworbene grössere Geschicklichkeit, die sich im Ausnützen des Terrains und in der Wendung an den Kehren ganz besonders ausgeprägt haben

wird, im Verlaufe der Versuche ganz auffallend zum Ausdrucke gekommen ist. Das Anwachsen der Geschwindigkeit scheint mit dem Absinken des Verbrauchs in ziemlich gleichmässiger Weise sich zu bewegen.

Tabelle XXII.

Übersicht über den Verbrauch in den einzelnen Versuchsstrecken beim Marsch nach abwärts.

Nr.	Tag	Pro Minute		Negative Steigarbeit pro Minute mkg	Pro Kilogramm und Meter Weg umgesetzt cal.	Pro Meterkilogramm negativer Steigarbeit mehr verbraucht als bei Horizontalmarsch cal.
		Weg	Fall			
21 a	8. Aug.	61,82	17,78	1429	0,9998	1,248
25 a	14. Aug.	72,25	18,56	1522	0,8503	0,814
28 a	15. Aug.	88,79	23,38	1905	0,7813	0,529
39 a	17. Sept.	93,01	24,76	2015	0,7628	0,457
41 a	18. Sept.	89,60	23,59	1919	0,7663	0,472
21 b	8. Aug.	75,75	21,67	1742	0,8155	0,609
25 b	14. Aug.	74,24	21,23	1741	0,7944	0,538
28 b	15. Aug.	89,53	25,18	2052	0,7565	0,418
39 b	17. Sept.	89,97	25,47	2026	0.7451	0,412
41 b	18. Sept.	86,90	24,29	1964	0,7483	0,436
21 c	8. Aug.	79,27	20,72	1669	0,8166	0,671
25 c	14. Aug.	80,93	21,69	1738	0,7509	0,422
28 c	15. Aug.	93,23	24,99	2036	0,7670	0,469
39 c	17. Sept.	95,31	25,55	2079	0,7483	0,399
41 c	18. Sept.	91,25	24,46	1982	0,7417	0,375

Überblicken wir den Verbrauch in den einzelnen Versuchsstrecken, die untereinander einen direkten Vergleich ermöglichen, so ergibt sich mit jedem Tage, an dem ein Abwärtsmarsch durchgeführt wurde, eine weitere Verminderung des Verbrauchs, die jedoch in allen drei Strecken etwa mit dem Versuch 28 a sistiert wurde. Es ist demnach ein Zustand völliger Übung für den Abwärtsmarsch früher eingetreten als für den Anstieg, ein Resultat, das eigentlich überrascht, da man hätte meinen mögen, es sei entsprechend der wesentlich grösseren Geschicklichkeit, die das Abwärtsgehen gegenüber dem Aufwärtsgehen erfordert, eine längere Übung nötig, um es hier zu einer Grenze zu bringen, von der ab ein weiterer Zuwachs an Geschicklichkeit nicht mehr oder nur in geringem Masse stattfindet.

Wie hervorgehoben, zeigen Versuch 41 a und 41 b, die nach vorherigem Alkoholgenuss am Morgen durchgeführt sind, einen höheren

Verbrauch als die Versuche an dem vorhergehenden Versuchstage, wohl entsprechend einer grösseren Sorglosigkeit beim Gehen und unrationellerer Ausnützung der Beschaffenheit des Weges. Versuch 41a nach Alkohol weist gegenüber 39a einen Mehrverbrauch von 0,052 Cal. gegenüber 0,035 Cal. per Meterkilogramm negativer Steigarbeit auf, im darauffolgenden Versuch 41b ist die Differenz gegenüber 39b nur noch 0,032 Cal. und in der untersten letzten Strecke bereits ganz verschwunden, ja sogar der Verbrauch ein geringerer geworden. Dieses Verhalten kann ohne Zwang als ein Abklingen der Alkoholwirkung aufgefasst werden, dem wir im Anstieg noch begegnen werden. Das Erscheinen dieser Tatsache ist um so bemerkenswerter, als seit dem Genuss des Alkohols 3½—4½ Stunden verflossen waren.

Fassen wir auch die Ergebnisse der Abwärtsmärsche in einigen Sätzen zusammen, so kann folgendes hervorgehoben werden.

Beim Geübten übertraf der Verbrauch unter den gegebenen Bedingungen bei raschem Abwärtsgehen auf einem gewöhnlichen steilen Alpenweg den beim Marsch auf gleich langer, ebener Strecke, wobei die Geschwindigkeit beim Abwärtsgehen immer noch hinter jener beim Marsche in der Horizontalen zurückblieb.

Ein geringerer Verbrauch, als dem Horizontalmarsch entspricht, wie er durch die Expedition des Jahres 1901 festgelegt wurde, lässt sich leicht durch die ganz ausnahmsweise günstige Beschaffenheit der Versuchsstrecke auf der Bahntrace und die geringere Marschgeschwindigkeit erklären. Stellen im Weg, die zu Achtsamkeit auffordern, können auch auf einem nicht sehr stark geneigten Weg den Verbrauch in die Höhe treiben, so dass es nicht wohl möglich ist, für den Menschen die Bedingungen anzugeben, unter denen der Verbrauch beim Marsch nach abwärts auf Wegen, wie sie praktisch im Gebirge in Betracht zu ziehen sind, kleiner, gleich oder grösser als bei Zurücklegung derselben horizontalen Strecke ist, da dieser nach Wegbeschaffenheit, Geschwindigkeit und Übung sehr variieren muss.

Der Einfluss der Übung drückt sich in einer Zunahme der Geschwindigkeit und der Leistung an negativer Steigarbeit in der Zeiteinheit aus, während zugleich ein Abfall des relativen Umsatzes stattfindet.

Ebenso wie bei der Steigarbeit, nur in noch

grösserem Masse macht sich im Beginne eines Marsches nach abwärts eine Ungeschicklichkeit geltend, die durch geringere, geleistete, negative Steigarbeit unter grösserem Verbrauch gekennzeichnet ist. Auch beim Marsch nach abwärts wird der jeweilig maximale Zustand der Übung erst nach einer Zeit des Eingehens erreicht.

Mit dem Absteigen in tiefere Regionen findet eine Steigerung der Ventilationsgrösse statt, die in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Zuntz und seinen Mitarbeitern auf die Erwärmung des Körpers durch die Bremsarbeit bezogen werden muss.

Die alveolare Tension.

Im folgenden sollen noch die in der Ruhe und bei einigen Arbeitsversuchen berechneten alveolaren Spannungen für Kohlensäure und Sauerstoff ihre Anführung finden.

(Siehe Tabelle XXIII auf S. 303.)

Die Berechnung der Resultate entspricht den von Zuntz entwickelten Prinzipien. Vergleicht man das Mittel der von mir festgelegten, alveolaren Sauerstoffspannungen in verschiedenen Höhenlagen (siehe auch Tab. XXIX), so ergibt sich für Wien eine Spannung von 109, für die Sporner Alpe von 92, für Col d'Olen von 63 und für die Capanna Margherita von 53 mm Sauerstoff, während auch die Kohlensäuretension eine ständige, weitere Abnahme erfährt, wie dies bereits in den mit Zuntz gemeinsam veröffentlichen Versuchen der ersten Mitteilung und aus den Ergebnissen der Expedition 1901 hervorgeht. Es ist somit schon in einer Höhe von 1326 m bei mir die in grösseren Höhen beobachtete Erscheinung, die unter gleichzeitiger Zunahme des Atemvolums einhergeht, festgestellt. Ganz übereinstimmend ergibt sich also aus diesen weiteren Beobachtungen, dass schon bei einem geringen Absinken des atmosphärischen Luftdrucks eine Vertiefung der Atmung zustande kommen kann, die nicht auf eine Reizung des Atemcentrums durch die Kohlensäure zurückzuführen ist, da dabei die alveolare Kohlensäurespannung tiefer sinkt als in der Ebene. Sind für die Vertiefung der Atmung, wie wir sie unter besonderen Verhältnissen auf Col d'Olen und am Monte Rosagipfel beobachteten, ebenso wie eine solche durch Müller und Loewy am Meer nachgewiesen wurde, Einflüsse

Tabelle XXIII.

Alveolare Spannung bei Ruhe.

Nr.	Tag	Barometer	Atemgrösse pro Minute	Zahl der Atemzüge	Volum eines Atemzuges	Zusammensetzung der				Partialdruck in den Alveolen mmHg		Auf 1 mm CO_2-Druck geatmet
						Exspirationsluft						
			Liter		Liter	CO_2 %	O_2 %	CO_2 %	O_2 %	CO_2	O_2	ccm
17 a	6. Aug.	649,6	6,96	15	0,477	3,45	16,60	4,88	14,86	29,45	89,6	236,4
b	6. „	649,6	6,72	15	0,454	3,33	16,70	4,82	14,82	29,03	89,4	231,5
c	6. „	649,6	6,47	15	0,431	3,48	16,64	5,15	14,58	31,07	87,9	208,2
d	6. „	649,6	7,18	15	0,477	3,30	16,76	4,77	15,06	28,81	90,6	249,2
e	6. „	649,6	7,12	15	0,481	3,33	16,62	4,69	14,85	28,32	89,6	251,5
23 a	9. „	648,8	9,34	20	0,466	2,68	17,80	3,83	16,09	23,02	99,1	321,6
b	9. „	648,8	8,05	18	0,441	2,83	17,59	4,15	16,05	24,97	96,6	322,5
c	9. „	648,8	7,70	17	0,464	2,87	17,51	4,11	16,03	24,81	96,6	310,3
d	9. „	648,8	8,16	16	0,504	2,78	17,49	3,85	16,18	23,19	97,5	352,1
26 a	10. „	647,4	8,55	17	0,503	3,12	17,45	4,32	16,10	25,95	96,7	329,2
b	10. „	647,4	7,57	15	0,515	3,30	17,24	4,53	15,86	27,23	95,3	277,8
c	10. „	647,4	8,13	15	0,551	3,12	17,23	4,18	15,65	25,14	94,7	323,5
d	10. „	647,4	7,45	17	0,448	3,09	17,09	4,50	15,34	27,01	92,2	277,7
e	10. „	647,4	8,06	18	0,454	3,23	17,16	4,66	15,42	28,00	92,7	287,8

des physikalischen Zustandes der Atmosphäre anzunehmen, so besagt die Tatsache, dass das Absinken der alveolaren Sauerstofftension in den späteren Versuchen ein geringeres war als in den Versuchen der ersten Tage, dass der Organismus das Bestreben hatte, in der Ruhe die Tension höher zu stellen, was in dieser Höhe durch eine mässige Vergrösserung des Atemvolums leicht zu erreichen war. Einem ganz ähnlichen Verhalten sind Zuntz und ich auch bei unserem langedauernden Aufenthalte auf der Capanna Margherita begegnet, wo wir ebenfalls in den späteren Ruheversuchen gegenüber den ersten Tagen an uns beiden eine Zunahme der alveolaren Sauerstoffspannung erkennen konnten, unter gleichzeitiger Steigerung des per Minute geatmeten Gasvolums; es handelt sich also hier um eine Anpassungserscheinung an die Verhältnisse im Höhenklima, die ganz unerwarteterweise schon in so geringen Höhen sich ausgebildet zeigte.

Dass die Kohlensäurespannung mit diesem regulatorischen Vorgang in keinem Zusammenhang steht, geht aus der Beachtung der letzten Kolumne hervor, in der, ebenfalls nach dem Zuntz'schen Vorbild, die pro Millimeter Kohlensäuredruck geatmete Luftmenge berechnet ist; es ergibt sich, dass ebenso, wie beim Aufstieg aus niederen Höhen in sehr grosse, dem Bestreben folgend, das Atemvolum und dadurch die Sauerstofftension zu heben, die Gasmenge wächst, die pro Millimeter CO_2-Spannung ventiliert wird. Auch die Ausbildung der als Anpassungserscheinung aufzufassenden Steigerung der alveolaren Sauerstofftension, während des Aufenthaltes in einer und derselben Höhenstation spricht im selben Sinne.

Zeigte das pro Millimeter CO_2 in Wien geatmete Volum eine Grösse von 189 ccm, so wird dies bei mir auf der Sporner Alpe zu 284 (sogar höher als auf Col d'Olen), auf Col d'Olen 248 und am Monte Rosagipfel 331 ccm, während auf der Sporner Alpe selbst im Verlaufe des Aufenthaltes das pro Millimeter CO_2 geatmete Volum von einem Mittel mit 235 ccm auf ein Mittel von 297 ccm steigt. Diese auch für so niedere Höhen festgelegte Tatsache, die demnach als eine Wirkung der Luftverdünnung vielleicht noch kombiniert mit einer Wirkung klimatischer Reize aufzufassen ist, muss für die Beurteilung des Einflusses des Aufenthaltes in Sommerstationen bereits in Betracht gezogen werden, wobei es wichtig sein wird, zu erfahren, inwieweit individuelle Unterschiede sich im Verhalten einzelner Personen ergeben. Besonders auffallend und deswegen bemerkenswert muss es erscheinen, dass ein Alpenländler, der bis

wenige Jahre zuvor ständig in einer nur 700 m niedriger gelegenen Gegend lebte, diesen Einfluss in so deutlicher Weise erkennen liess. Dass individuelle Schwankungen im Verhalten einzelner Personen bestehen, wurde durch die ausgedehnten Untersuchungen von **Zuntz** und seinen Mitarbeitern festgelegt.

Über das Verhalten der alveolaren Spannung bei der Arbeit soll folgende Tabelle Aufschluss geben, die die einschlägigen Resultate der Versuche auf der Sporner Alpe enthält.

Tabelle XXIV.

Alveolare Spannung beim Horizontalmarsch.

Nr.	Tag	Barometer	Atemgrösse pro Minute Liter	Zahl der Atemzüge	Volum eines Atemzuges	Zusammensetzung der Exspirationsluft CO_2 %	Zusammensetzung der Exspirationsluft O_2 %	Zusammensetzung der Alveolarluft CO_2 %	Zusammensetzung der Alveolarluft O_2 %	Partialdruck der Alveolarluft in mm Hg CO_2	Partialdruck der Alveolarluft in mm Hg O_2	Pro mm Kohlensäuredruck geatmet ccm
15 a	4. Aug.	648,8	28,07	26	1,096	4,11	15,96	4,71	15,24	28,39	91,78	989
b	4. „	648,8	30,00	25	1,181	4,11	15,96	4,66	15,29	28,08	92,10	1069
c	4. „	648,8	28,12	24	1,157	3,80	16,06	4,43	15,39	25,45	92,70	1108
19 a	7. Aug.	651,7	30,01	27	1,186	3,93	15,96	4,48	15,26	27,12	92,35	1108
b	7. „	651,7	30,30	28	1,178	4,07	15,84	4,60	15,16	27,96	91,76	1180
c	7. „	651,7	32,02	30	1,060	4,02	15,94	4,60	15,19	28,03	91,90	1142
d	7. „	651,7	33,43	29	1,139	3,80	16,04	4,33	15,35	22,62	92,92	1275

Der Prozentgehalt der Alveolarluft lässt auf den ersten Blick beim Vergleich der Ruhe mit dem Horizontalmarsch ein Ansteigen des Kohlensäure- und ein Absinken des Sauerstoffgehaltes erkennen. Während die Grössen für die alveolare Sauerstofftension um einen Mittelwert schwanken, wächst vom ersten Versuch gegen die letzten Versuche hin das pro Millimeter CO_2-Tension geatmete Galvolum an, dabei ist die Atemgrösse um etwa das Dreifache gegenüber der Ruhe gestiegen, die Tiefe eines Atemzuges um das Doppelte erhöht, und auch ihre Zahl wesentlich vermehrt. Der Anstieg des Atemvolums im Verlauf der Versuche ist wohl ohne Zweifel, wie bereits oben erwähnt, mit der grösseren Marschgeschwindigkeit in den späteren Versuchen in Zusammenhang zu bringen. Gegenüber der Ruhe ist weder die alveolare Sauerstofftension noch die Kohlensäuretension wesentlich verändert, immerhin ist aber doch ein Absinken der Sauerstofftension von 93,6 in dem Ruheversuche auf 92,2 in den Horizontalmärschen bemerkbar, also die Ventilation nicht in so hohem Grade gesteigert, dass sie den erhöhten Verbrauch an Sauerstoff zu decken vermöchte und dieser trotz der geringen Anstrengung beim

Tabelle XXV.

Alveolare Spannung bei den Steigungsmärschen auf der Sporner Alpe.

Nr.	Tag	Barometer	Atemgrösse pro Minute Liter	Zahl der Atemzüge pro Minute	Volum eines Atemzuges Liter	Zusammensetzung der Exspirationsluft CO_2 %	Exspirationsluft O_2 %	der Alveolarluft CO_2 %	Alveolarluft O_2 %	Partialdruck in den Alveolen mm Hg CO_2	Partialdruck O_2	Auf 1 mm CO_2 Druck geatmet pro Minute ccm	Versuchsstrecke
20 b	8. Aug.	614,9	38,48	30	1,283	4,78	15,37	5,36	14,7	30,5	84,4	1262	I
c	8. „	598,9	39,67	32	1,224	5,03	15,03	5,68	14,3	31,4	78,7	1265	II
d	8. „	582,5	41,80	29	1,443	4,90	15,17	5,31	14,2	28,5	76,0	1469	III
e	8. „	570,0	45,64	33	1,375	5,17	14,85	5,62	14,1	29,5	74,2	1549	IV
24 a	14. Aug.	613,8	47,25	31	1,525	4,70	15,48	5,30	15,2	30,0	86 3	1574	I
b	14. „	597,4	44,38	30	1,470	4,63	15,30	5,13	14,7	28,2	81,0	1572	II
d	14. „	570,7	58,96	33	1,635	4,98	15,19	5,39	14,6	28,2	76,7	1912	IV
27 a	15. Aug.	610,6	50,56	36	1,257	4,50	15,59	5,07	15,3	28,6	84 8	1574	I
b	15. „	595,0	47,82	31	1,441	4,48	15,43	4,96	14,9	27,3	81,9	1640	II
d	15. „	569,1	53,97	29	1,608	4,66	15,10	5,10	14,5	26,7	75,9	1744	IV
32 a	2. Sept.	613,7	50,57	23	2,398	4,94	15,35	5,25	15,0	29,8	85,1	1871	I
b	2. „	596,8	50,79	28	2,060	4,99	15,17	5,36	14,8	29,5	81,2	1965	II
c	2. „	580,3	51,87	30	1,706	4,71	15,50	5,13	15,0	27,4	80,4	1894	III
d	2. „	570,2	54,13	31	1,746	4,98	15,17	5,42	14,7	28,4	75,0	1909	IV

Horizontalmarsch auf der Höhe des Ruhewertes stehen geblieben wäre. Wir finden hier bereits ein Verhalten ausgeprägt, das in den Märschen auf ansteigendem Terrain noch stärker zum Ausdruck gelangen wird.

Von den Steigungsmärschen wurde nur bei vieren die alveolare Tension berechnet und zwar unter Auswahl des ersten, dritten und letzten Versuchsmarsches aus der ersten Versuchsperiode und eines Marsches aus der zweiten Versuchsperiode, in dem die Übung schon eine vollkommene gewesen sein dürfte. Die Zählung der Atemzüge war bei Versuch 24 und 27 je in der Versuchsstrecke III vergessen worden, weshalb die betreffenden Spaltenwerte ausfallen.

(Siehe Tabelle XXV auf S. 306.)

Der Prozentgehalt an Kohlensäure in der Alveolarluft hat eine neuerliche Zunahme gegenüber dem Horizontalmarsch erfahren, während der Sauerstoffgehalt niederer liegt, dagegen wächst ganz einheitlich das auf 1 mm CO_2-Druck geatmete Volum vom Anfang gegen Ende der Versuche zu an. Dass das reduzierte wie das unreduzierte Atemvolum Änderungen zeigt, wurde bereits weiter oben hervorgehoben. Die Zahl der Atemzüge ist gegen den Horizontalmarsch wenig verändert, dagegen ist die Tiefe eine grössere geworden, wobei aber kein Zusammenhang zwischen Zahl und Tiefe der Atemzüge einerseits und Lage der Versuchsstrecke anderseits zu erkennen ist. Bald ist die Atemzugzahl grösser, das Volum kleiner, bald umgekehrt. Die Verhältnisse der alveolaren Spannung werden übersichtlicher, wenn wir die gleichartigen Versuchsstrecken zusammenordnen, wie dies in Tabelle XXVI geschehen ist.

Tabelle XXVI.

Alveolare Sauerstofftension in mm Hg.

Nr.	Versuchsstrecke und deren Meereshöhe			
	I 1790 m	II 1960 m	III 2240 m	IV 2440 m
20	84,38	78,77	76,08	74,23
24	86,29	80,96	—	76,69
27	84,75	81,92	—	75,92
32	85,09	81,18	80,43	75,05

Die Tabelle zeigt, dass allemal in der ersten Versuchsstrecke die alveolare Sauerstofftension am höchsten

ist, dass sie in der zweiten und dritten Versuchsstrecke weiter absinkt, um endlich in der vierten Versuchsstrecke ihr Minimum zu erreichen. Trotz des Anwachsens des Atemvolums mit der höheren Lage der betreffenden Versuchsstrecke, das nur mit wenigen Ausnahmen, die weiter vorne besprochen sind, anfangs ständig eintritt, findet somit ein steter Abfall der Sauerstofftension statt, der durch das Steigen der Atemgrösse nicht kompensiert wird.

Auch die Übung ist anscheinend nicht bestrebt, diesem Verhalten entgegenzuwirken, der Organismus trachtet nicht im Verlaufe der Versuchsreihen durch entsprechende Steigerung des Atemvolums die alveolare Sauerstofftension höher zu rücken und dadurch die Möglichkeit des Blutes, sich mit Sauerstoff zu versorgen, günstiger zu gestalten und etwa damit auch die Leitungsfähigkeit zu steigern. Wir sehen zwar ab und zu den einen oder den anderen Wert einer Reihe etwas höher liegen als den entsprechenden in einer frühern Versuchsreihe, dafür fallen die anderen Werte wieder niedriger aus als jene, so dass gewiss kein gesetzmässiges oder auch nur einigermassen deutliches Höherrücken der alveolaren Tension im Verlaufe der Versuchsreihen erkenntlich ist; die kleinen Schwankungen, die wir finden, sind leicht durch das Zusammenwirken verschiedener Komponenten zu erklären. Sehen wir von diesen unvermeidlichen kleinen Unregelmässigkeiten ab, so ergibt sich aus der Tabelle mit reiner Deutlichkeit, dass der Organismus trotz der ganz verschiedenen Leistungen, die an einzelnen Versuchstagen im Laufe der sich einstellenden Übung festgelegt wurden und trotz der sonst wechselnden Bedingungen bestrebt war, in jeder Strecke die alveolare Sauerstofftension immer wieder auf eine gewisse Höhe einzustellen. Ist mehr Arbeit geleistet worden, so musste auch die Ventilation grösser werden, und zwar bei der gleichzeitig sich ausbildenden Verminderung des Verbrauches eben um so viel, dass die alveolare Spannung auf einer für mich in dieser Höhe ganz gleichmässigen Grösse erhalten werden konnte. Wir stehen demnach einem eigenartigen, ungemein fein abgestuften Regulationsmechanismus gegenüber, der, fast möchte man versucht sein, dies in den übertriebenen Worten auszusprechen, gestattet, für mich die Höhenlage zu bestimmen, in der ich die Arbeit bei einer für mich gewöhnten Empfindung der Anstrengung leiste. Dass diese subjektive Empfindung der Anstrengung ein gewisses Mass für die

Arbeitsleistung oder auch für die Ventilationsgrösse sein kann, geht aus den gemeinsam mit Zuntz in der ersten Mitteilung beschriebenen Versuchen hervor, bei denen ich bestrebt war, mit einem ähnlichen Gefühl der Anstrengung in Wien zu marschieren wie am Monte Rosagletscher, wobei das geatmete Volum in Wien und am Monte Rosa eine übereinstimmende Grösse von rund 35 Litern pro Minute ergab.

Tabelle XXVII.

Auf 1 mm Hg CO_2-Spannung in der Alveolarluft wurde in den einzelnen Versuchsstrecken geatmet ein Volum von

Nr.	Versuchsstrecke			
	I	II	III	IV
20	1262	1265	1469	1549
24	1574	1572	—	1912
27	1574	1640	—	1744
32	1871	1965	1894	1909

Berücksichtigen wir das auf 1 mm CO_2-Spannung geatmete Volum bei den Marschversuchen und gruppieren wir dasselbe genau in derselben Weise wie in der vorhergegangenen Tabelle, so fällt ein ganz verkehrtes Verhalten gegenüber der Sauerstofftension auf: wir finden einen Anstieg von der ersten Versuchsstrecke bis zur letzten. Wie das In-die-Höhe-wandern von einer steten Abnahme der Sauerstofftension begleitet war, sinkt auch die Kohlensäuretension mit dem Höheremporkommen ab und steigt die Atemgrösse im Verhältnis zur Kohlensäurespannung ständig an. Eine einzige Zahl (Versuch 32e) bildet davon eine Ausnahme, aber anscheinend nur deshalb, weil der Wert für Versuch 32b aus der Reihe fallend hoch liegt.

Es ergibt sich also aus Tabelle XXVII und XXVIII, dass Höhendifferenzen von kaum 200 m jene Gesetzmässigkeit, die für mich schon in der ersten Mitteilung von Zuntz und mir hervorgehoben war, deutlich erkennen lassen. Es geht aus diesen Reihen die dort und bereits früher von Pflüger, Zuntz und seinen Schülern ausgesprochene Ansicht, dass es nicht die Kohlensäurespannung in der Alveole und im Blute sein kann, die diese Regulation auslöst, deutlich hervor. Sämtliche Werte für die alveolare Kohlensäuretension liegen für mich im Gebirge und bei der Arbeit niederer als in der Ebene)

und die pro Millimeter CO_2-Spannung ventilierte Luftmenge nahm mit jedem Marsch, um den ich mehr in die Höhe gelangte, weiter zu.

Eine weitere Beziehung, die sich aus der Tabelle ergibt, lautet dahin, dass nicht nur mit dem Anstieg in die Höhe eine Zunahme des pro Millimeter CO_2-Druck geatmeten Volums stattfindet, sondern in den einzelnen Versuchsmärschen vom Beginn der Reihen bis zum Ende der Reihen, also im Verlaufe der Versuchstage eine Zunahme dieser Grössen sich einstellt; so zwar, dass in der Reihe 32 vom 2. September pro Millimeter Kohlensäuredruck ein um $^1/_5$ bis $^1/_8$ grösseres Volum geatmet wird als in Versuch 20, der einen Monat früher durchgeführt war. Dass dabei das Verhältnis zwischen geleisteter Arbeit und produzierter Kohlensäure mit in Betracht kommt, wurde erörtert, ebenso wurde auf das Absinken der respiratorischen Quotienten, das ebenfalls auf das Verhältnis zwischen Ventilationsgrösse und Kohlensäurespannung von Einfluss ist, hingewiesen.

Tabelle XXVIII.

Für 1 mkg Steigarbeit geatmet (ccm).

Nr.	Versuchsstrecke			
	I	II	III	IV
20	39,50	48,71	50,99	53,83
24	46,46	48,69	—	48,00
27	52,56	49,45	—	49,56
32	42,25	42,57	45,35	44,22

Den Einfluss, den die Grösse der Steigarbeit auf das geatmete Volum besitzt, gibt Tabelle XXVIII wieder; es ist dabei die Gesamtsteigarbeit nach Tabelle XII in Rechnung gesetzt worden. Wie daselbst ersichtlich und ausführlich besprochen, haben wir für Versuch 20 bis 32 einen steten Zuwachs an Steigarbeit pro Minute festzusetzen, dabei zeigt das pro Meterkilogramm geatmete Volum nur in der ersten Versuchsreihe 20 ein gleichmässiges Ansteigen von der ersten bis zur letzten Versuchsstrecke; in den späteren Versuchen ist dies zwar noch zu erkennen (27 a hat als Föhnversuch einen abnorm grossen Wert), aber immerhin nicht mehr deutlich. Wollen wir das erwähnte Verhalten als gesetzmässig ansehen, so ist es unschwer, dies mit der Abnahme des Luftdruckes zu erklären; es zeigt dann eine Parallele mit dem in der Festschrift[1]) angeführten Verhalten, wobei

1) S. 316.

dies jedoch keineswegs so ausgesprochen ist, wie bei den meisten daselbst erwähnten Versuchspersonen, die bei einer Höhendifferenz von nur 500 m einen Zuwachs um 8—9 ccm Ventilationsgrösse per Meterkilogramm aufwiesen, während hier ein solcher von kaum 2 ccm in Versuch 24 und 33 besteht. Nach längerem Aufenthalt im Gebirge verminderte sich auch bei den meisten von ihnen die Grösse des Unterschiedes gegenüber Berlin. Gleichlaufend mit dem erwähnten Steigen der Ventilation pro Meterkilogramm beim Vordringen in grössere Höhe findet sich (nur Versuch 20 I. Strecke bildet eine Ausnahme, sowie der Föhnwert in Versuch 27 a) ein Absinken der pro Meterkilogramm ventilierten Luftmenge mit der Ausbildung der Übung.

Damit sinkt zugleich mit der Ausbildung eines grösseren Wirkungsgrades nicht bloss der Umsatz der direkt Steigarbeit leistenden Muskulatur (durch Einschränkung von Bewegungen usw.), sondern es sinken auch die Ausgaben für die Atemarbeit, so dass wir in dieser Tabelle einen direkten Hinweis auf eines der Ersparnisse gewinnen, das durch die steigende Übung bei mir erzielt wird. Es spricht sich diese Verminderung der Atemarbeit deutlich in dem Verhalten aus, dass später auch in einer höher gelegenen Strecke der Zuwachs an Atemarbeit ein geringerer wird und sich dadurch die Unterschiede, die im ersten Versuch noch bestanden, mehr verwischen.

Über das von mir in verschiedenen Meereshöhen pro Millimeter CO_2-Druck geatmete Volum soll Tabelle 30 einen Überblick geben und zugleich kennzeichnen, wie sich die Verhältnisse bei Ruhe und Arbeit (Horizontalmarsch und Steigung) gestalteten, ferner soll eine zweite Tabelle einen Überblick über die Sauerstofftension in denselben Höhen gewähren. Die Tabellen zeigen nur dasjenige mit grossen Differenzen, was wir in subtiler Weise bei den geringen Höhenunterschieden auf der begangenen Versuchsstrecke am Bilkengrat sich in kurzen Intervallen an einem und demselben Tag abspielen sehen, während uns die Wiederholung der Versuche auf der nämlichen Strecke durch eine Zeitperiode von fast zwei Monaten noch dazu Einblicke in das Entstehen und die Ausbildung der Übung gab sowie gestattete, die Grösse des Erfolges bei der Ubung und einzelne Komponenten derselben festzulegen.

Tabelle XXIX.

Alveolare Sauerstoffspannung von A. D. in verschiedenen Höhen.

Ort	Ruhe		Horizontalmarsch		Steigung	
	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2
Wien (150 m)	32	109	33	105	37	99
Sporner Alpe (1326 m). .	28	92	27	92	28	80
Col d'Olen (2900 m). . .	29	64	27	66	—	—
Capanna Margherita (4560 m)	24	53	21	55	24	55

Tabelle XXX.

Auf 1 mm Kohlensäure-Druck in der Alveole geatmet (ccm).

Ort und Marschhöhe	Ruhe	Horizontalmarsch	Steigung
Wien (150 m)	189,0	725	945
Sporner Alpe (1326 m). .	284,1	1124	1656
Col d'Olen (2900 m). . .	248,0	972	—
Capanna Margherita (4560 m)	331,0	1539	1544

Mit dem Anstieg in grössere Höhen fällt bei mir in der Körperruhe, wie bei den sämtlichen bisher untersuchten Personen [1]) in den Lungen der Sauerstoffdruck ab, aber nicht bloss dieser allein, sondern auch der Kohlensäuredruck zeigt damit gleichlaufend eine Verminderung. Die Versuche auf der Sporner Alpe reihen sich den früheren Beobachtungen dabei als Bindeglieder entsprechend der Höhenlage ein. Das Verhalten bei den Horizontalmärschen gibt dieselben Spannungen wie bei den Ruheversuchen wieder, ziemlich gleichgültig, ob die Versuche in der Ebene oder in grösserer Höhe durchgeführt wurden.

Eines ist aber bei genauerem Zusehen doch ausgeprägt. In Wien ist beim Horizontalmarsch ein Abfall an Sauerstoffdruck um 4 mm erkenntlich, auf der Sporner Alpe beträgt dieser Abfall nur mehr 1 mm, auf Col d'Olen steigt bei der wenig anstrengenden Arbeit des Horizontalmarsches die Sauerstofftension bereits etwas an, und zwar so, dass sie beim Marsch um 2 mm höher liegt, und dasselbe ist bei dem Monte Rosagipfel der Fall.

Genau die nämlichen Verhältnisse finden wir bei den Steigungsmärschen wieder, nur ist hier der Abfall der Sauerstofftension in

1) Vgl. die Anhangstabellen XXVII unn XVIII der „Festschrift“.

Wien und auf der Sporner Alpe für die Arbeit ungleich grösser und ausgesprochener. Für Col d'Olen existieren für mich leider keine Versuche auf ansteigendem Terrain, dagegen weisen die Marschversuche auf dem Monte Rosagipfel keine Abnahme der Sauerstofftension, sondern eine Steigerung bei der Arbeit gegenüber der Ruhe auf.

Es ergibt sich für mich also als eine Gesetzmässigkeit eine Abnahme der Sauerstofftension gegenüber der Ruhe bei der Arbeit bis zu einem Vordringen in grössere Höhen. In diesen findet beim Arbeiten keine weitere Abnahme mehr statt; die Sauerstofftension bleibt entweder dieselbe wie in der Ruhe, oder sie ist um einen verschwindenden Betrag erhöht.

Diese Tatsache ist darum bemerkenswert, weil, wie wir der Festschrift entnehmen, die sämtlichen Teilnehmer an der Expedition bei der Arbeit eine Zunahme der Sauerstofftension im Gebirge und zwar schon in Brienz zeigten, während in Berlin die alveolare Sauerstofftension durch die Arbeit nicht geändert wurde.

Bereits in einer Höhe von 500 m wurde bei ihnen bei Arbeit der Sauerstoffverbrauch durch eine Überventilation überkompensiert, so dass ihre Alveolarluft beim Arbeiten im Gebirge einen grösseren Gehalt an Sauerstoff aufwies als bei Ruhe.

Es war Zuntz und mir bereits in den gemeinsamen Versuchen des Jahres 1903 aufgefallen, dass hierin zwischen uns beiden ein durchgreifender Unterschied bestand; die neuen Versuche von der Sporner Alpe haben diese Tatsache weiter gefestigt. Sie zeigen in der Zusammenstellung mit den übrigen Werten, dass jenes Verhalten, das die Flachländler in Berlin zeigten, dass auf Arbeitsleistung weder eine Zunahme noch eine Abnahme der Sauerstofftension eintritt, bei mir sich erst in den Höhen um 3000 m oder über 3000 m ausbildet; in der Ebene wie in mittleren Gebirgslagen findet bei mir eine Abnahme der alveolaren Sauerstofftension statt, wie sie für einige der Herren in den Berliner Versuchen angedeutet waren, und erst dann, wenn die alveolare Tension bei mir unter ein gewisses Mass zu sinken drohte, setzt eine so ausgiebige Ventilation ein, dass die alveolare Sauerstofftension eben dieselbe Höhe erreicht wie im Ruheversuch. Man dürfte somit annehmen können, dass bei einem Anstieg in noch grössere Höhen, als dies der Monte Rosa ist, auch die dritte Stufe der Erscheinung sich bei mir zeigen würde, die wesentliche

Überkompensation durch die Überventilation, die die Herren der Expedition von 1901 schon bei 500 m Meereshöhe zeigten.

Es ist nicht fernliegend, daran zu denken, dass eine Höhe, wie jene von Brienz, die geringer ist als jene meiner Heimat, auf mich nicht jenen Einfluss ausübt, wie auf die Herren aus dem Flachland, ja es ist wohl wahrscheinlich, dass der in diesen Höhen arbeitende Einheimische nicht jede Arbeit sofort mit einer nutzlosen Mehrausgabe für die Atmung einleiten dürfte, sondern sich dort etwa derart verhält, wie der Flachländler im Flachland, der ebenfalls in seiner Heimat die Zunahme der Ventilation über die erforderliche Grösse bei der Arbeit nicht aufwies. Ja, vielleicht ist dauernder Aufenthalt im Hochgebirge und speziell Leistung von Arbeit in den Hochregionen geeignet, die Reizschwelle für jene Einwirkungen, die die unzweckmässige Regulation durch eine Überkompensation auslösen, hinaufzurücken, so dass eine solche in jenen Höhen, die für eine Person gewohnte sind, nicht mehr oder in weniger deutlicher Form auftritt. Die Tatsache, dass sich bei mir fast stets niederere alveolare Tensionen fanden als bei den Herren aus dem Flachland, ich aber in der Ebene etwas höhere alveolare Sauerstofftensionen aufwies, scheint in diesem Sinne zu sprechen.

Sei dem wie ihm wolle, die Frage ist einschneidend genug, um sie der Inangriffnahme zu empfehlen, da es doch wichtig wäre zu entscheiden, ob derartige Unterschiede zwischen dem Flachländler und dem geborenen Gebirgsbewohner bestehen, oder ob diese sich nur zufällig an mir als einer selteneren Ausnahme gezeigt haben.

Für mich entspricht das Fehlen der Überkompensation beim Aufstieg im Hochgebirge jedenfalls einer Verminderung der Ausgabe, und die Tatsache, dass mein Organismus auch im Laufe langer Übung nicht die geringste Tendenz zeigte, um die Leistungsfähigkeit weiter zu erhöhen und die Sauerstofftension durch Steigerung der Ventilation zu vergrössern, obwohl ich, wie aus den Versuchen am Monte Rosa hervorgeht, für eine Zunahme der Ventilationsgrösse mit Leichtigkeit aufkommen könnte, spricht wohl deutlich dafür, dass eine derartige Regulation sich nicht als notwendig herausgestellt hat und der geübte Organismus zur Ersparung von Ausgaben sie daher nicht eingeleitet hat, ihm also, wie wir auch aus dem für das Meterkilogramm geatmeten Volum ersahen, ein für die Leistung von Atemarbeit sonst nutzlos verausgabter Betrag für nutzbare Arbeit zur Verfügung stand.

Die in Tab. 30 niedergelegten Daten über das per Millimeter CO_2-Druck in verschiedenen Höhen geatmete Volum ergeben wohl mit neuer Deutlichkeit die Tatsache, dass der durch die Kohlensäuretension gesetzte Reiz es nicht ist, der die Mehrventilation auslöst, ja dass die atmungsanregende Wirkung der Kohlensäure durch das Absinken der CO_2-Tension eine geringere sein muss im Verhältnis zu den bei Muskelarbeit im Hochgebirge auf das Atmungcentrum wirkenden Reizen, von denen wir in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Zuntz und seinen Mitarbeitern wissen, dass sie zwar im Prinzip bei allen einheitlich, doch aber individuell in recht verschiedener Weise den Menschen beeinflussen.

Auch diesen Abschnitt sollen einige Worte zusammenfassen:

Die Einwirkung der Höhenlage, und selbst ganz geringer Höhendifferenzen spricht sich deutlich in einer Abnahme der alveolaren Sauerstofftension aus; diese ist bei mir bei Ruhe wie bei Arbeit auch in 1236 m bereits wesentlich erniedrigt. Die beobachtete Steigerung des Atemvolums vermochte das Absinken des Sauerstoffdruckes auch in Körperruhe nicht zu kompensieren.

Die alveolare Kohlensäuretension liegt in den mittleren Höhen bereits tiefer als in der Ebene, was in Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen in anderen Höhen steht.

Die alveolare Sauerstofftension erwies sich beim untersuchten Gebirgsbewohner bei der Arbeit stets niederer als bei Ruhe, so dass im Verhältnis zu der sonst beobachteten Überventilation mit Ansteigen der alveolaren Sauerstofftension über den Ruhewert eine Ersparnis an Atemarbeit erkennbar war. Vergleiche zwischen dem Verhalten des geborenen Alpenländlers mit dem Flachlandbewohner bei der Arbeit im Hochgebirge sind im Hinblick auf die Frage nach einer verschiedenen Wirkung der bei der Arbeit im Höhenklima sich bildenden, das Atmungszentrum anregenden Stoffe erst durchzuführen.

Im Verlaufe eines jeden Aufstieges zeigte sich entsprechend dem Marschieren in jeder einzelnen Versuchsstrecke bei Steigarbeit ein Absinken der alveolaren Sauerstofftension entlang des ganzen Weges. Es findet somit auch innerhalb geringster Höhendifferenzen eine Kompensation des Druckabfalls durch

Überventilation nicht statt. Die Sauerstofftension stellte sich in jeder Versuchsstrecke an jedem Versuchstage derart ein, dass die alveolare Sauerstoffspannung in dieser etwa dieselbe bleibt, gleichviel ob mehr oder weniger Arbeit geleistet worden war.

Der Einfluss der Übung äusserte sich in keiner Zunahme der alveolaren Sauerstofftension, da diese während der ganzen Versuchsreihen für jede untersuchte gleich hoch gelegene Strecke gleich hoch blieb, wohl aber fiel das per Meterkilogramm Steigarbeit geförderte Atemvolum ab, so dass sich als Erfolg der Übung eine Ersparnis an Atemarbeit ergab.

Das per Millimeter alveolare Kohlensäuretension geatmete Volum stieg in jedem Versuchsmarsche mit dem Vordringen in grössere Höhen weiter an, so dass die alveolare Kohlensäuretension im Verlaufe jeden Aufwärtsmarsches weiter absank.

Es kann also die Kohlensäure nicht jener Faktor allein gewesen sein, der die Vertiefung der Atmung auslöste, sondern wir werden in den Folgen der fortschreitenden Verminderung des Sauerstoffdruckes mit einer weiteren Komponente zu rechnen haben, deren Wirkung hier in Betracht gekommen ist. Ein Anwachsen der Kohlensäurespannung in den Alveolen, das in der Ebene sofort eine Vergrösserung des geförderten Atemvolums auslöst und damit auch eine Erhöhung der Sauerstofftension in den Alveolen herbeiführt, also in feiner Weise regulierend wirkt, ist durch die gebieterische Wirkung der Reize, die mit dem Absinken des Sauerstoffdruckes immer mehr in den Vordergrund traten, zurückgedrängt worden.

(Aus dem physiol. Institute der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.
[Prof. Durig.])

Über den Einfluss der Temperatur auf die Inkubationszeit und Antitoxinbildung nach Versuchen an Winterschläfern.

Von

Dr. **Walther Hausmann.**

Courmont und Doyon[1]) zeigten, dass Frösche, die in der Kälte sich tetanusimmun verhalten, an Tetanus erkranken, sobald sie in die Wärme gebracht werden. Die Vergiftung tritt in der Wärme, d. h. bei einer Temperatur über 20° C., erst nach einer gewissen Inkubationszeit auf. Wird ein mit Tetanusgift vergifteter Frosch nach der Injektion in der Kälte belassen, so tritt, wie schon erwähnt, kein Tetanus auf. Bringt man jedoch, wie Courmont und Doyon zeigten, ein Tier, welches nach der Injektion wochenlang in der Kälte geblieben war, nun in die Wärme, so tritt Tetanus nach einer Inkubationszeit ein, die eine derartige ist, als wäre das Gift zur selben Zeit injiziert worden, zu der die Tiere in die Wärme gebracht worden waren.

Die Erfahrungen von Courmont und Doyon wurden später durch Morgenroth[2]) bestätigt und erweitert. Morgenroth untersuchte, welche Antitoxinmenge nötig war, um Tetanusfrösche vor dem Starrkrampf zu schützen. Schon fünf Tage nach der Injektion konnte er nur durch ungemein grosse Antitoxinmengen die bis dahin in der Kälte belassenen Tiere retten, die nun in die Wärme gebracht wurden.

Bei Fröschen, die nach der Injektion 24 Stunden in der Wärme geblieben waren, war es überhaupt nicht mehr möglich, durch Antitoxin die Vergiftung aufzuhalten. — Ähnliche Erfahrungen machte Billinger[3]) an winterschlafenden Murmeltieren. Bei einem winter-

---

1) Compt. rend. soc. de biol. 1893.

2) Archiv. internation. de pharmakol. et de therapie t. 7 p. 265.

3) Wiener klin. Rundschau 1896 Nr. 45.

schlafenden Murmeltiere war 14 Tage nach der Injektion noch kein Tetanus eingetreten. Am 14. Tage wurde das Tier geweckt, einige Tage darauf starb das Tier unter Tetanus. Bei einem wachen Murmeltier war der Starrkrampf schon am 5. Tage nach der Injektion ausgebrochen.

Unabhängig hiervon haben Hans Meyer, Halsey und Ransom[1]) den Einfluss des Winterschlafes auf die Vergiftung von Fledermäusen durch Tetanus- und Botulismustoxin untersucht.

Diese Autoren fanden winterschlafende Fledermäuse tetanusimmun. Sie konnten zeigen, dass auch nach monatelangem Verweilen in der Kälte Tetanus zum Ausbruch kommen kann, wenn die Tiere erwachen. Das Toxin des Bacillus botulinus fanden diese Forscher auch bei kalten, winterschlafenden Fledermäusen giftig, nur wirkte es mit ungemein verzögerter Inkubationszeit und sehr abgeschwächt. Dass Alkaloide, wie Strychnin, Pilocarpin usw., auf winterschlafende Fledermäuse nicht wesentlich anders wirken, als auf andere Tiere, hat Koeningk[2]) nachgewiesen.

Die Untersuchungen, über die nachstehend berichtet werden soll, nahmen ihren Ausgang von Untersuchungen über das Colchicin, des Giftes der Samen von Colchicum autumnale. Im Verlaufe derselben fiel mir immer mehr die Übereinstimmung in der Wirkungsweise dieses Giftes mit den oben erwähnten Eigenschaften einiger Toxine auf. — Ich versuchte nun in der Folge festzustellen, ob es gelingt, die oben erwähnten Beobachtungen an Toxinen, wie Verlängerung der Inkubationszeit durch die Kälte, die Empfindlichkeit eines Tieres in der Wärme und seine Resistenz in der Kälte auch mit Giften bekannter oder zumindest aufklärbarer Konstitution zu erhalten.

Es lässt sich a priori nicht sagen, auf welche Weise durch den Wechsel der Temperatur eines poikilothermen Tieres der Ablauf einer Vergiftung beeinflusst wird. Es kann z. B. in der Wärme bei einem Gifte, das verschiedenartig, etwa tetanisierend und narkotisch wirkt, eine Komponente unterdrückt, die andere verstärkt werden. Vor längerer Zeit untersuchte ich das Verhalten von Warmfröschen und von Eisfröschen gegenüber der Morphinvergiftung[3]). Bekannt-

1) Festschrift für Jaffé S. 297. 1901.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.

3) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 52 S. 315.

lich kommt es bei diesen Tieren nach einer vorübergehenden Lähmung der nervösen Zentren nach etwa 24 Stunden zu Tetanus. Es stellte sich nun heraus, dass Warmfrösche sich ganz besonders empfindlich gegenüber der narkotischen Wirkung des Morphins zeigten, während sie im Gegensatze hierzu ungemein resistent sich verhielten gegen die tetanisierende Wirkung des Morphins. Dagegen sind Eisfrösche gerade umgekehrt resistent gegenüber der narkotischen Wirkung dieses Giftes, ungleich empfindlicher aber als normale Tiere gegen die Tetanus auslösende Wirkung des Morphins.

Die oben skizzierte Fragestellung lag nahe, sobald man die Wirkungsweise des Colchicins mit der der Toxine verglich. So wirkt Colchicin wie die meisten Toxine mit Inkubationszeit, wie schon Rossbach[1]) betonte und Jacobj[2]) bestätigte. Die minimal letale Dosis für weisse Mäuse — etwa 0,1 mg pro 10 g Maus — tötet die Tiere nach ungefähr 24 Stunden. Auch bei der überaus grossen Menge von 0,05 g Colchicin sah ich den Tod erst nach drei Stunden eintreten. Vor allem aber zeigte Jacobj, dass Frösche sich gegenüber Colchicin sehr resistent verhalten, während die bisher untersuchten Wärmblüter ungemein colchicinempfindlich sind. Dieser Forscher führt dies auf eine nur im Warmblüter vor sich gehende Oxydation des Colchicins zu dem eigentlich wirksamen Oxydicolchicin zurück. Colchicin ist nach S. Zeisel der Methyläther der Acetotrimethylcolchicinsäure[3]). Herrn Professor Zeisel bin ich für die Überlassung ganz reinen Colchicins zu grossem Danke verpflichtet[4]). Die nachstehenden Untersuchungen wurden an wachen und an winterschlafenden Fledermäusen, Vesperugo noctula, ausgeführt. Das Gift wurde subkutan in physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Zunächst wurde festgestellt, wie winterschlafende Fledermäuse sich

1) Pflüger's Arch. Bd. 12 S. 308.

2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 27 S. 119.

3) Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissensch. Bd. 94.

4) Jacobj stellt seiner Abhandlung einen Überblick der Chemie des Colchicins voran, an welchem hier bloss ein Punkt berichtigt werden soll. Houdè und Zeisel haben nicht, wie Jacobj meint, gleichzeitig das Colchicin kristallisiert erhalten. Die vorläufige Mitteilung, in welcher Zeisel über sein kristallisiertes Präparat berichtet (Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien), dessen Chloroformgehalt ihm schon bekannt ist, datiert vom 15. Februar 1883, die bezügliche Abhandlung von Houdè und Labordé hingegen vom 9. Juni 1884. Andere Berichtigungen der Jacobj'schen Darstellung behält sich für eine passende Gelegenheit Prof. Zeisel selbst vor.

gegenüber der Colchicinvergiftung verhalten. Hier ist vor allem zu bemerken, dass von sehr grossen Dosen, etwa 0,03 g Colchicin angefangen, die Tiere einer nach einer halben Stunde sich einstellenden zentralen Lähmung verfallen, die oft erst nach 24 Stunden zum Tode führt. Geringere Mengen, 0,01—0,02 g, wurden am Anfange des Winterschlafes ohne weiteres vertragen. Es nimmt jedoch mit der Dauer des Winterschlafes die Resistenz der Tiere überhaupt ungemein stark ab, und im Laufe des Februar erlagen die Fledermäuse oft schon nach einer Injektion von 0,01 g der akuten Vergiftung. Es ist hier nur die mit Inkubationszeit von etwa 48 Stunden verlaufende Colchicinvergiftung im Auge behalten, die wir kurz chronische Colchicinvergiftung nennen wollen. Wie nämlich aus der nachstehenden Tabelle hervorgeht, werden wache Fledermäuse durch 0,001 g Colchicin in ungefähr 48 Stunden unter Durchfällen getötet. Die Tiere wurden im Thermostaten bei etwa 25° gehalten. Merzbacher[1]) hat darauf hingewiesen, dass man Fledermäuse bis zu drei Wochen bei 30—33° C. halten kann. — Unsere Versuchstiere erhielten täglich durch ein Glasröhrchen etwas Wasser eingegossen. Wie ich mich durch zahlreiche Kontrollen überzeugte, ist zwar die Wärme an sich für die Tiere nicht unschädlich, doch ist diese Schädigung, wie schon Merzbacher zeigte, keine derartige, um in unserem Falle zu Irrtum Veranlassung zu geben. Die winterschlafenden Tiere wurden zwischen den Doppelfenstern des Laboratoriums gehalten, sie erwachten regelmässig durch die Injektion und blieben dann meist stundenlang wach.

I. Versuch an wachen Fledermäusen.

Nr.	Colchicingaben g	Eintritt des Todes	Bemerkung
1	0,001	nach 36 Stunden	Kontrolltiere, die eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung erhalten hatten, lebten im Thermostaten 3—14 Tage lang.
2	0,001	nach ca. 48 Stunden unter Durchfällen	
3	0,001	" "	
4	0,001	" "	
5	0,001	" "	
6	0,001	" "	
7	0,001	" "	
8	0,01	" "	
9	0,01	" "	
10	0,01	" "	
11	0,01	" "	

1) Ergebnisse der Physiologie Bd. 3 (2) S. 224.

Ganz im Gegensatz hierzu sind winterschlafende Fledermäuse viel resistenter gegen die chronische Colchicinvergiftung.

II. Versuch an winterschlafenden Fledermäusen.

Nr.	Colchicingaben g	Bemerkung
1	0,03	Erfroren nach 11 Tagen.
2	0,01	" " 25 "
3	0,01	Tot gefunden nach 23 Tagen.
4	0,01	" " " 11 "
5	0,01	" " " 30 "
6	0,01	" " " 30 "
7	0,01	" " " 38 "
8	0,01	" " " 14 "

Den so protahiert eintretenden Tod können wir nicht mehr auf Rechnung des Colchicins setzen, da auch normale winterschlafende Tiere nach einiger Zeit zugrunde gingen, weil die Verhältnisse, in denen sie lebten, offenbar ungünstigere waren als bei den Tieren im Freien.

Es sind demnach winterschlafende Fledermäuse resistent gegen die chronische Colchicinvergiftung. Die wachen, warmen Tiere hingegen werden durch den 30. Teil der für winterschlafende Tiere noch nicht tödlichen Menge getötet.

Besonders aber sei auf folgenden Versuch hingewiesen. Zehn Fledermäuse erhielten je 0,01 g Colchicin. Die Tiere wurden kurz nach der Injektion in die Kälte gebracht und schliefen nach einigen Stunden ein. Fünf Tage nach der Injektion wurden fünf Tiere in den Thermostaten gebracht. Diese fünf Fledermäuse verendeten nach etwa 48 Stunden, nachdem sie in den Thermostaten gebracht worden waren, unter Durchfällen, also etwa nach derselben Zeit, als wären sie kurz nach der Injektion in die Wärme gebracht worden. Die in der Kälte belassenen Tiere lebten 14—38 Tage nach der Injektion. So können wir bei der Colchicinvergiftung wie beim Tetanus durch den Winterschlaf die Inkubationszeit direkt verlängern. Wir müssen annehmen, dass das Gift irgendwo im Tierkörper deponiert war oder sich in einer Form befunden haben muss, die für das Tier unschädlich ist.

Die erhebliche Empfindlichkeit wacher Fledermäuse gegen Colchicin, die Resistenz in der Kälte lassen den Vergleich mit einem Toxine berechtigt erscheinen. Vor allem aber muss die Möglichkeit

hervorgehoben werden, dass die in der Kälte resistenten Tiere der Vergiftung mit Inkubationszeit erliegen, sobald sie in die Wärme gebracht werden. Auch hier ist, wie beim Tetanus, die Inkubationszeit eine derartige, als wären die Tiere zur selben Zeit injiziert worden, zu der sie in die Wärme gebracht worden waren.

Einige Versuche mit anderen langsam wirkenden Giften, Saponin und Tannin, an wachen und winterschlafenden Fledermäusen seien hier noch mitgeteilt.

I. Saponinversuch.

Giftmenge g	Wache Tiere	Winterschlafende Tiere
0,0001	verendet nach 3 Tagen	verendet nach 9 Tagen
0,001	„ „ 2 „	„ „ 4 „
0,001	„ „ 1 „	„ „ 2 „
0,01	„ „ 4 Stunden	„ „ 24 Stunden

II. Tanninversuch.

Giftmenge g	Wache Tiere	Winterschlafende Tiere
0,01	verendet nach 72 Stunden	verendet nach 15 Tagen
0,1	„ „ 48 „	„ „ 4 „
0,1	—	„ „ 8 „
0,1	—	„ „ 10 „
0,1	—	„ „ 15 „
0,3	verendet nach 24 Stunden	„ „ 6 Stunden
0,3	„ „ 3 Tagen	„ „ 7 Tagen

Auch bei diesen langsam wirkenden Giften beobachten wir Empfindlichkeit in der Wärme, Resistenz in der Kälte. Nur die Versuche mit grosser Tanninmenge (0,3 g) fallen nicht in das Schema. Es liegt dies in der überaus grossen örtlichen Wirkung des Tannins, die bei den grossen Dosen zu bemerken war und die Resorption verhindern musste. Die Versuche mit Saponin (Merck) lassen den Einfluss der Temperatur deutlichst erkennen.

Es seien nun noch einige Versuche mit Abrin (Merck), einem Phytotoxine mitgeteilt. Die Versuche an Fledermäusen wurden mit diesem Gifte angestellt, da wir durch Calmette und Delarde[1]) wissen, dass Kaltblüter (Frösche) auch in der Kälte von Abrin getötet werden.

1) Zit. nach Metschnikoff, Immunität. Jena 1902.

III. Abrinversuch.

Giftmenge g	Wache Tiere	Winterschlafende Tiere
0,0001	verendet nach 3 Tagen	verendet nach 13 Tagen
0,001	„ „ 1 „	„ „ 10 „
0,01	„ „ 2 „	„ „ 15 „
0,02	—	„ „ 16 „
0,02	—	„ „ 16 „

Die Resultate, die mit dem Phytotoxine Abrin erhalten wurden, nähern sich den Daten von Hans Meyer über Botulismustoxin, und ebenso klingen sie an die mit Colchicin erhaltenen Daten an, doch verhalten sich die winterschlafenden Fledermäuse empfindlicher gegen Abrin als gegen die chronische Colchicinvergiftung.

Wir wissen seit längerer Zeit, dass die Inkubationszeit nicht bei allen Antitoxine bildenden Giften beobachtet wird. Es sei hier nur auf die von Kraus beschriebene akut tödliche Wirkung des Vibrio Naskin[1]), auf das akut wirkende Schlangengift und wohl auch auf Dunbar's Pollentoxin hingewiesen. In den vorstehenden Versuchen glaube ich, gezeigt zu haben, dass auch die Möglichkeit, die Inkubationszeit durch die Kälte zu verlängern, keine für Toxine spezifische Beobachtung darstellt.

Es fragt sich nun, ob sich eine Erklärung für die Verlängerung der Inkubationszeit in der Kälte finden lässt. Es kämen hierfür mehrere Gesichtspunkte in Betracht.

Es wäre möglich, dass, durch den in der Kälte herabgesetzten Stoffwechsel bei winterschlafenden Tieren, das Gift vom Orte der Injektion weg nicht oder nicht in genügender Menge in den Kreislauf kommt, um die an den giftempfindlichen Organen nötige Giftkonzentration zu erreichen.

Anderseits ist an die Möglichkeit zu denken, dass dem abgekühlten Tiere die Fähigkeit mangelt, einen an sich ungiftigen Körper in einen giftigen umzuwandeln. Diese käme besonders in Betracht bei der von Jakobj vermuteten Umwandlung des Colchicins in das Oxydicolchicin. Es würde diese Erklärung zugleich der bei Colchicin allgemein beobachteten Inkubationszeit gerecht werden, denn zur Umwandlung des Colchicins in das Oxydicolchicin müsste eine gewisse Zeit — Inkubationszeit — nötig sein. Drittens ist die

1) Zentralbl. f. Bakteriologie 1903.

bei den Toxinen in Betracht kommende Möglichkeit zu erwägen, dass das Gift wohl an den giftempfindlichen Organen auch in der Kälte gebunden wird, dass aber zur Entfaltung der giftigen Wirkung die Wärme nötig ist.

Die erste Annahme, dass die verzögerte Giftaufnahme und langsame Ausscheidung Ursache der oben mitgeteilten Beobachtungen sei, ist dadurch sehr unwahrscheinlich, dass die in der Kälte injizierten und belassenen Tiere in die Wärme gebracht erkrankten, als wären sie erst dann injiziert worden. Leider machte es die vorgerückte Jahreszeit unmöglich zu untersuchen, ob Tiere, die nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in der Kälte in die Wärme gebracht werden, noch an Colchicinvergiftung sterben, und besonders ob Fledermäuse, welche die (in der Wärme) minimal letale Dosis, 0,001 g, erhalten, nach längerem Aufenthalt in der Kälte, in die Wärme gebracht zugrunde gehen.

Die Annahme, dass verminderte Zirkulation die Ursache der verlangsamten und auch aufgehobenen Giftwirkung sei, wird ferner unwahrscheinlich durch die Untersuchungen Koeninck's[1]), der, wie schon bemerkt, winterschlafende Tiere gegen Alkaloide sehr empfindlich fand.

Zudem erwachen die Tiere durch die Injektion aus dem Winterschlafe und sind gewöhnlich stundenlang nach der Injektion wach. Während dieser Zeit ist die Zirkulation eine normale, und es müsste diese Zeit genügen, die Hauptmenge des Giftes in den Kreislauf zu bringen.

Der zweite Erklärungsversuch, nach welchem durch die Herabsetzung der chemischen Leistung des Organismus die Entstehung des nach Jacobj giftigen Oxydicolchicins im Winterschläfer nicht möglich wäre, findet eine Stütze darin, dass auch in anderer Beziehung die Leistungsfähigkeit des Organismus stark herabgesetzt erscheint. Es ist dies die Bildung von Antikörpern bei Vorbehandlung mit geeignetem Materiale.

Soweit es mir bekannt ist, hat nur Noguchi[2]) bei Kaltblütern Antitoxine sich ohne weiteres bilden sehen. Metschnikoff[3]) fand, dass ein Alligator in der Wärme Antitoxine bildete, in der Kälte

1) l. c.

2) Bakteriol. Zentralblatt 1903.

3) Immunität. Jena 1902.

nicht. Dungern[1]) konnte bei verschiedenen Kaltblütern keine Antikörperbildung beobachten. Nachstehend seien einige Versuche in dieser Richtung mitgeteilt, die an winterschlafenden und wachen Fledermäusen mit abgetöteten Typhuskulturen unternommen wurden.

Versuch I. Wache Fledermaus bei 25° C.

Tag der Injektion	Menge der Aufschwemmung	Bemerkung
20. Dez.	1 ccm	
22. „	1 ccm	
26. „	1 ccm	
1. Jan.	—	getötet; das Serum agglutinierte deutlich bei 10—100facher Verdünnung.

Versuch II. Drei winterschlafende Fledermäuse.

Tag der Injektion	Menge der Aufschwemmung	Bemerkung
15. Jan.	1 ccm	
18. „	1 ccm	
24. „	1 ccm	
29. „	—	Ein Tier getötet; keine Agglutination bei 10facher Verdünnung.
1. Febr.	—	Zwei Tiere getötet; keine Agglutination bei 10—100facher Verdünnung.

Soweit es möglich ist, aus diesen vereinzelten Versuchen Schlüsse zu ziehen, muss man sagen, dass durch den Winterschlaf die Produktion der Antikörper aufgehoben oder mindestens sehr verlangsamt erscheint. Es sollte hier in erster Linie nur auf die Möglichkeit hingewiesen werden, die Frage der Antitoxinbildung auch an diesem Materiale zu studieren und die hier mitgeteilten Daten zu ergänzen und zu erweitern.

Die Resultate dieser Arbeit lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

1. Winterschlafende Fledermäuse sind resistent gegenüber der chronischen Colchicinvergiftung. Wache Fledermäuse werden nach zweitägiger Inkubationszeit durch den 30. Teil der für winterschlafende Tiere noch nicht tödlichen Dosis getötet.

1) Die Antikörper. Jena 1903.

2. Winterschlafende Fledermäuse, die Colchicin erhalten hatten und in der Kälte weiter lebten, verendeten unter Durchfällen an Colchicinvergiftung, sobald sie in die Wärme gebracht wurden. Der Tod tritt nach einer Inkubationszeit ein, als wäre den Tieren zu der Zeit das Gift gegeben worden, zu der sie in die Wärme kamen.

3. Winterschlafende Fledermäuse werden von Tannin und von Saponin nur nach vieltägiger Inkubationszeit, in der Wärme nach ungleich kürzerer Inkubationszeit getötet. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei dem Phytotoxine Abrin.

4. Bei winterschlafenden Fledermäusen konnte bisher keine Produktion von Antikörpern beobachtet werden, die bei wachen Fledermäusen leicht erfolgt.

5. Die Möglichkeit, durch die Kälte, respektive den Winterschlaf, die Inkubationszeit zu verlängern, ist keine spezifisch für Toxine gültige Beobachtung.

(Aus dem physiol. Institute der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.
[Prof. Durig.])

Zur Kenntnis der Arsengewöhnung.

Von

Dr. **Walther Hausmann.**

Die Gewöhnung an Gifte hat von jeher allgemeines Interesse erregt. Es wurde als sicher betrachtet, dass es gelingt, den Menschen und ebenso den tierischen Organismus in hohem Grade an wohlbekannte Gifte mineralischen und pflanzlichen Ursprunges zu gewöhnen. Es war dies ein tatsächlich schwach begründetes Axiom, denn bei manchen Giftgewöhnungen musste nach genauerer kritischer Betrachtung der Grad der erreichten Giftfestigkeit als gering bezeichnet werden, so dass an eine Feststellung im Tierexperiment kaum gedacht werden kann. Zudem zeigt uns das Tierexperiment mit Sicherheit nur die Gewöhnungen an letale Dosen, da funktionelle Gewöhnungen tierexperimentell schwer nachweislich sind.

Auf einer ganz anderen Stufe als Gewöhnung gegen Gifte bekannter oder aufklärbarer Konstitution steht die Immunität gegen Toxine, jene sicher zu erhaltende Immunität gegen vielhundertfach letale Dosen, deren Zustandekommen im Prinzipe aufgeklärt erscheint durch die Bildung des spezifischen Antitoxins durch den Organismus.

So grundlegend wichtig nun die Entdeckung der Toxine und der Immunität gegen dieselben war, so sehr machte die Fülle von Tatsachen und Theorien, die sich an diese knüpften, den Wunsch lebendig, den tierischen Organismus auch an Gifte bekannter Konstitution zu gewöhnen.

Auch die Möglichkeit, dass wohlbekannte Körper mit dem Organismus unter Antikörperbildung reagieren könnten, lässt sich nicht abweisen.

Eine sichere Gewöhnung gegen Gifte bekannter Konstitution muss zu den wichtigsten Zielen der experimentellen Toxikologie gerechnet werden, auf welche Weise immer die Gewöhnung zustande

kommen mag. Von diesem Standpunkte aus war es mir wünschenswert erschienen, die Frage der Arsengewöhnung einer eingehenden kritischen und experimentellen Bearbeitung zu unterziehen.

Es lag deshalb besonders nahe, sich der Frage der Arsengewöhnung zuzuwenden, da die in der Literatur vorliegenden Daten über die steiermärkischen Arsenikesser den idealen Fall einer Gewöhnung an ein wohlbekanntes, chemisch leicht fassbares Gift darstellten. Das Gift, das Anhydrid der arsenigen Säure, welches hier hauptsächlich in Frage kommt, ist ein einfacher Körper, wenngleich in seinem physikalischen Verhalten manches Rätselhafte vorliegt. Es sei hier nur auf die recht wechselnde Löslichkeit der arsenigen Säure in Wasser hingewiesen. Von grosser Wichtigkeit für die Frage der Arsengewöhnung ist auch der Umstand, dass der leichter lösliche glasartige Arsenik sich mit der Zeit in den ungleich schwerer löslichen porzellanartigen Arsenik verwandelt — ein Umstand, den wir bei der substantiell per os vor sich gehenden Arsengewöhnung immer im Auge behalten müssen.

Abgesehen hiervon, gehört die arsenige Säure zu den wohl leichtest fassbaren Körpern der analytischen Chemie; sie kann im Harn wie im Kot quantitativ leicht verfolgt werden.

Der Begriff „Arsenik“ war, bevor man die um so viel giftigeren Toxine kennen lernte, ein Begriff so äusserst grosser Giftigkeit, dass man bei Bekanntwerden der Arsengewöhnung der Arsenikesser einer grossen und ungemein hochgradigen Giftgewöhnung gegenüberzustehen glaubte.

Vor mehreren Jahren habe ich versucht, der Frage nach dem Gewöhnungsgrade der Arsenikesser näherzutreten [1]).

Es war vor allem die Frage zu beantworten, ob die Arsenikmengen, welche von den Arsenikessern vertragen worden waren, derartig grosse waren, dass durch sie der Tod nicht gewöhnter Personen herbeigeführt werden musste. Mit anderen Worten: Vertragen die Arsenesser sonst sicher letale Arsenmengen? Hier war zunächst nötig, den Begriff der minimal letalen Dosis festzulegen. Von vornherein musste streng auseinandergehalten werden die minimal sicher letale Dosis, die der experimentelle Toxikologe für eine Tierspezies

1) W. Hausmann, Über die Arsenikesser in Steiermark. Archives internationales de Pharmakodynamie et de Therapie t. 11 p. 483. Dort ist die einschlägige Literatur zitiert.

bei einer gewissen Applikationsart bestimmt hat, und die letale Dosis, welche der Gerichtsarzt für die Beurteilung einer Vergiftung ins Auge zu fassen hat. Die letztere Fragestellung musste deshalb berücksichtigt werden, weil sie den üblichen Angaben über letale Dosen der Gifte beim Menschen zugrunde liegt.

Der experimentelle Toxikologe versteht unter der letalen Dosis jene Giftmenge, die unbedingt tödlich sein muss; der Gerichtsarzt hingegen muss jene geringste Mengen als tödlich bezeichnen, die einmal tödlich gewirkt hat, denn nach ihr muss beurteilt werden, ob eine in Frage kommende Menge in einem speziellen Falle beim Menschen tödlich wirken konnte. Nach diesen Gesichtspunkten musste die zweifellos sicher beobachtete Tatsache beurteilt werden, dass von den Arsenikessern bis zu 0,42 g arsenige Säure in Substanz vertragen worden war. Das Studium der einschlägigen Literatur zeigte mir nun, dass eine sicher tödliche Dosis im Sinne der experimentellen Toxikologen für nicht an Arsen Gewöhnte hier nicht vorlag, denn es waren weit grössere Mengen ohne tödliche Folgen überstanden worden. Vom Standpunkte des Gerichtsarztes aus, der uns jedoch fernlag, musste die Menge eine sicher tödliche genannt werden. Es konnte daher nicht als bewiesen betrachtet werden, dass die Arsenikesser sicher tödliche Mengen ohne Folgen vertragen, wenn auch der oft wiederholte Genuss einer so grossen Menge zweifellos eine gewisse Gewöhnung annehmen lässt. Der Gewöhnungsgrad jedoch konnte nicht erheblich genannt werden, denn auch der Vergleich extremer Fälle, die zudem zugunsten der Immunität gedeutet waren[1]), ergab nur das Überstehen der 3—4 fachen Dosis, die in seltenen Fällen tödlich gewirkt hatte. Als sicher feststehend muss das Überstehen sicher krank machender Dosen durch die Arsenesser bezeichnet werden. Besonders aber betonte ich, dass die Arsenikesser den Arsenik in Substanz zu sich nehmen, also in einer relativ wenig gefährlichen Form. Denn wir mussten nach allen Angaben eine viel geringere Toxizität des substantiell gereichten Arseniks als des gelösten subkutan oder auch per os gegebenen annehmen. In v. Busscher's[2]) Angaben, der genau die Toxizität des in verschiedenen Formen gegebenen Arseniks untersucht hatte, fand die Feststellung, dass die Arsenesser eine relativ ungefährliche Arsenikaufnahme vornahmen, eine sehr wichtige Stütze.

1) l. c. p. 487.

2) Archiv. internat. de pharmak. et de Therapie t. 10 p. 415.

Es konnte demnach bei den Arsenessern kein hoher Gewöhnungsgrad angenommen werden, zumal auch Todesfälle bei Arsenessern bekannt geworden sind, die an akuter Arsenvergiftung starben, trotzdem sie die gewöhnlich genossene Arsenmenge nur unwesentlich überschritten hatten[1]).

Doch musste bei einem so gut fassbaren Gifte, wie die arsenige Säure es ist, der Wunsch bestehen bleiben, experimentell dieser Gewöhnung näherzutreten. Deshalb versuchte ich vor einigen Jahren experimentelle Arsengewöhnung zu erzielen. Prinzipiell wichtig war es, wie ich betonte, die experimentelle Arsengewöhnung auf dem von den Arsenikessern vorgeschriebenen Wege zu erreichen und genau den von den Arsenessern befolgten Gewöhnungsmodus nachzuahmen[2]).

Es hatte sich bei Durchsicht der Literatur nur feststellen lassen, dass die Arsenikesser den Arsenik langsam steigend in Substanz zu sich nehmen. Hiermit war auch der Gewöhnungsmodus vorgezeichnet, den wir einschlagen mussten.

Die Durchsicht der damals bestehenden Literatur der Arsengewöhnung ergab nur eine einzige Angabe über einen sicheren Gewöhnungsversuch. Danger und Flandin geben an, dass ein Hund nach neunmonatiger Vorbehandlung 0,9 g As_2O_3 vertrug[3]).

Die in neuerer Zeit von Besredka[4]) unternommenen Gewöhnungsversuche hatten ein nach diesem Autor positives Resultat. Doch hat Morishima[5]) sehr erhebliche Einwendungen gegen diese Arbeiten erhoben, und trotzdem ihre Beweiskraft von Metschnikoff[6]), unter dessen Leitung Besredka arbeitete, aufrechterhalten wurden, werden wir vorläufig von einer Diskussion dieser Angaben absehen müssen. Besredka hatte Arsenik subkutan gegeben, doch hatte er die minimal letale Dosis, die er erreicht zu haben glaubte, nach Morishima viel zu tief angesetzt.

Meine Versuche ergaben nun, dass man bei Hühnern, die an sich recht unempfindlich gegenüber Arsenik sich verhalten, einen

1) Vgl. z. B. Parker, Edinburgh Medical Journal t. 10 p. 116.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 52.
3) Zitiert nach Taylor, Die Gifte Bd. II.
4) Annales de l'Institut Pasteur 1899.
5) Archiv. internation. de pharmak. et de therapie t. 7 p. 65.
6) Immunität S. 313. Jena 1902.

geringen Gewöhnungsgrad erzielen konnte. Die Gewöhnungsmöglichkeit jedoch trat zurück hinter der ungemein grossen individuellen Verschiedenheit der Versuchstiere gegenüber der Arsenikvergiftung, sowohl gegenüber der akuten Arsenvergiftung als auch ganz besonders gegenüber der chronischen Arsenikvergiftung. Es ist eine den Klinikern wohlbekannte Tatsache, dass sich ganz ungemein heftige Idiosynkrasien gegen Arsenik finden, die ganz besonders bei der lange dauernden Applikation kleiner Arsenikmengen ins Gewicht fallen. Es konnte gezeigt werden, dass bei einer fortgesetzten Zufuhr kleiner Arsenikmengen Hühner zugrunde gingen, während andere, welche dieselben Arsenikmengen erhalten hatten, ganz bedeutend an Gewicht zunahmen. Auch aus den unter v. Tappeiner's Leitung unternommenen Versuchen Reich's[1]), die zu anderen Zwecken ausgeführt waren, geht die ungemein grosse individuelle Verschiedenheit der einzelnen Individuen gegenüber der chronischen Arsenvergiftung hervor. Ebenso hat Brouardel[2]) grosse individuelle Unterschiede bei Meerschweinchen beobachtet, die subkutan längere Zeit hindurch Arsenik erhielten.

Die Feststellung der individuellen Verschiedenheit gegen chronische Arsenikvergiftung musste für die Frage der Arsengewöhnung von einschneidender Bedeutung sein. Es ging aus derselben hervor, dass eben nur bei jenen Individuen Gewöhnungsmöglichkeit vorlag, die an sich ziemlich refraktär gegen chronische Arsenvergiftung sich verhalten. Es geht dies auch ungemein deutlich hervor aus den Angaben der Literatur über die Anfangsdosen der Arsenikesser, welche gewöhnlich mit Mengen von 0,035—0,07 g die Arsengewöhnung begannen. Auch auf einen Fall einer chronischen Arsenvergiftung einer steirischen Arsenesserin sei hier verwiesen[3]). Es zeigte sich, dass der von den Steiermärkern geübte Modus der Arsenikgewöhnung fehlschlagen konnte, und dass eben nur das ungemein kräftige Menschenmaterial das Erzielen einer Gewöhnung und besonders das Ausbleiben der chronischen Vergiftung möglich machte.

In zwei Gewöhnungsversuchen, die ich an Hunden unternommen hatte, konnte in einem Falle eine Gewöhnung gegen eine Dosis erzielt werden (0,02 g pro Kilogramm Tier), die nach v. Busscher's

1) Münchener Dissertation 1904.

2) G. Brouardel, L'Arsenicisme. Paris 1897.

3) E. Schäfer, Wiener Sitzungsberichte 1857 S. 496.

Angaben eine tödliche war. Bei dem anderen Tier hingegen hatten sich bei noch weit geringerer Dosis Vergiftungserscheinungen gezeigt.

Das Ziel, den Gewöhnungsgrad der steiermärkischen Arsenesser zu erhalten, war demnach experimentell erreicht worden, die ungemein grosse Wichtigkeit der individuellen Disposition klar zutage getreten. Es stand fest, dass man eine, wenn auch geringfügige Immunität bei langsam steigenden, per os in Substanz gereichten Dosen zu erhalten imstande ist.

Über die Ursache dieser Gewöhnung hatten sich aus diesen Untersuchungen keine Schlüsse ziehen lassen. Zu diesem Zwecke unternahm ich einen jahrelang ausgedehnten Gewöhnungsversuch an einer kräftigen Hündin. Zugleich sollte auch versucht werden, einen höheren Gewöhnungsgrad zu erzielen, obwohl dies letztere Ziel prinzipiell Aufschlüsse nicht geben konnte.

Es musste vor allem untersucht werden, wie die Ausscheidungsverhältnisse des Arseniks bei diesem Tiere lagen. Bevor die von uns erhaltenen Daten mitgeteilt werden sollen, sei über die unser spezielles Arbeitsgebiet berührenden Arbeiten über Arsenikausscheidung berichtet.

Vor allem sind in Betracht zu ziehen die Analysen von E. Schäfer[1]), der vor einer langen Reihe von Jahren den Harn einiger Arsenikesser untersuchte. Der erste von diesem Autor mitgeteilte Befund beschränkte sich auf den qualitativen Nachweis des Arseniks im Harn eines Arsenikessers, der 0,14 g As_2O_3 zu sich genommen hatte. Im eingedampften, mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelten Harn wies Schäfer durch Füllen mit Schwefelwasserstoff Arsenik nach. In einem anderen Fall wurde von demselben Autor der Harn eines Arsenikessers untersucht, der 0,32 g As_2O_3 zu sich genommen hatte. Der Harn war nach Zerstörung der organischen Substanzen mit Schwefelwasserstoff behandelt worden; der in Schwefelammonium gelöste Niederschlag wurde oxydiert, aus der ammoniakalischen Lösung der Arsenik mit Magnesiamixtur gefällt. Es fanden sich nur unwägbare Spuren von arsensaurer Ammoniakmagnesia, die im Marshen-Apparat einen deutlichen Arsenspiegel lieferten.

Von Craig-Maclagan[2]) wurde ebenfalls im Harne eines

1) Wiener Sitzungsberichte 1860 und l. c.

2) Edinburgh Medical Journal 1864 p. 203.

Arsenikessers Arsen nachgewiesen; dort wird über die Menge nichts ausgesagt.

Später untersuchten H. Buchner und B. Knapp[1]) die Ausscheidung des Arseniks bei Arsenessern. Die von E. Buchner ausgeführten Analysen ergaben abweichend von den Befunden E. Schäfer's relativ sehr grosse Arsenikmengen im Harne; bei einer Dosis von 0,05 As_2O_3 wurden im Harne 0,0292 g gefunden. Doch sind diese Resultate nicht einwandfrei. A. Heffter[2]) hat nachgewiesen, dass die von diesen Forschern angewandte Methode (Destillation des Harnes mit Ferrochloridlösung und Salzsäure, Titration mit Jodlösung) bei Untersuchung des Harnes zu hohe Werte ergibt. Auch dem normalen Harne entstammende Destillationsprodukte können den scheinbaren Arsenikgehalt vortäuschen oder erheblich erhöhen. Wir haben demnach diese Daten nicht in Betracht zu ziehen.

Sodann liegen Untersuchungen vor von Almquist und Welander[3]), die beim Menschen bei zweimonatiger intravenöser Zufuhr von täglich 0,02 g As_2O_3 den Tagesharn untersuchten. Der Harn enthielt 0,0033—0,0140 g. Die Grösse der Ausscheidung wurde von der Länge der Darreichung nicht beeinflusst.

Für unsere Fragestellung sind von besonderer Wichtigkeit die Angaben A. Heffter's über Arsenikausscheidung. Dieser Forscher untersuchte bei einem Hunde, der 15 Monate lang Arsenik erhalten hatte, die Menge des Arseniks im Harn und im Kote. Der Hund erhielt zuletzt 0,055 g As_2O_3 in Substanz per os. Es wurden im Harne 4 % der verabreichten Arsenmenge gefunden, im Kote 14 %. Heffter untersuchte nun, ob es sich um auf den Darm ausgeschiedenes oder um unresorbiertes Arsenik handelte. Er konnte zeigen, dass der im Kote ausgeschiedene Arsenik jedenfalls nur zum geringsten Teile von auf den Darm ausgeschiedenem Arsenik herrührte. Bei subkutaner Injektion von 0,06 g As_2O_3 als Natriumsalz fanden sich im Harne 18 %, im Kote 4 % der injizierten Mengen. Bei einem anderen Hunde, der ebenfalls längere Zeit hindurch Arsenik per os

1) Ergänzungsheft zum Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege Bd. 2 S. 1. 1885.

2) Ergebnisse der Physiologie Bd. 2 (1) S. 115.

3) Zit. nach Heffter, l. c.

4) Arch. internat. de pharmak. et de therapie t. 15 p. 399.

erhalten hatte, fand A. Heffter nach subkutaner Injektion von 0,05 g As_2O_3 im Harne 19 %, im Kote 3,6 % der eingeführten Arsenmenge. Die von mir ausgeführten Gewöhnungsversuche an einer Hündin wurden genau in derselben Weise vorgenommen, wie es in der früheren Untersuchung geschehen war. Es wurde langsam steigend arsenige Säure per os in Substanz verabreicht. Das Tier erhielt gewöhnlich in der Frühe eine kleine Menge Fleisch, hungerte dann bis um 3 Uhr nachmittags und erhielt dann die arsenige Säure in einem kleinen Fleischstücke. Zuweilen wurde der Arsenik nüchtern mit einigen Fleischstücken verabreicht. Die Hauptnahrung erhielt der Hund erst des Abends gegen 8 Uhr. — Besonders sei bemerkt, dass das Tier, als die Arsenikmengen über ein Gramm gesteigert wurden, deutlichen Widerwillen gegen den Arsenik zeigte und oft versuchte, durch Umherwerfen der Fleischstücke das Gift zu entfernen. Der Arsenik wurde dem Tiere immer zweimal wöchentlich gereicht. Die nachfolgend mitgeteilten Daten beziehen sich immer auf die zweimal wöchentlich verabreichte Arsenikgabe.

Um die Gewöhnung zu einer sehr allmählichen zu gestalten, wurde die Dose ungemein langsam gesteigert. Vom 1. Juli bis 1. August 1904 erhielt das Tier zweimal wöchentlich 0,01 g As_2O_3, vom 1. August bis 27. August 0,02 g, vom 27. August bis 17. September 0,04 g, vom 17. September bis 8. Oktober 0,08 g, vom 22. Oktober bis 26. November 0,12 g. Von da ab erhielt das Tier pro dosi um 1, manchmal um 2 cg steigend Arsenik, bis am 2. August 1905 die Menge von 0,72, am 10. November die Dosis von 1 g As_2O_3 erreicht war. Es wurde nun etwas rascher pro dosi um 5 cg gestiegen. Am 17. Dezember vertrug das Tier 1,30 g As_2O_3. Bei der Menge von 1,35 g jedoch begann der Hund heftig zu erbrechen, ebenso stellte sich bei demselben einige Tage nach wieder gegebener Menge Erbrechen und Durchfall ein.

Das Tier vertrug nochmals die Menge von 1 g und 1,20 g; bei 1,22 g erbrach es heftig. Der Versuch wurde abgebrochen. Das Gewicht des Tieres betrug zu Beginn des Versuches am 1. Juli 1904 20,800 g, am 16. Mai 1905 wog das Tier 22,410 g; die Dosenzufuhr betrug zu dieser Zeit 0,44 g As_2O_3; zur Zeit der höchsten Arsengabe von 1,3 g wog es 21,000 g. Es hatte demnach 0,06 g As_2O_3 pro Kilogramm ohne Erkrankung vertragen.

Zu verschiedenen Zeiten wurde die Ausscheidung des Arseniks im Kote und Harne dieses Tieres untersucht. In der Arsen-

bestimmung folgte ich der Vorschrift von E. Ludwig[1]). Zur Untersuchung des Harnes wurde dieser mit Soda versetzt, bis zu Sirupkonsistenz eingedampft; hierauf wurde Salzsäure und etwas chlorsaures Kalium zugesetzt und 24 Stunden stehen gelassen, sodann auf dem Wasserbade erwärmt und so lange chlorsaures Kalium zugesetzt, bis die Flüssigkeit sich nicht mehr bräunte. Das Chlor wurde durch Erwärmen auf 60° C. entfernt, in die warme Flüssigkeit dauernd Schwefelwasserstoff eingeleitet. Der entstandene Niederschlag wurde mit salzsaurem Schwefelwasserstoffwasser gewaschen, mit Schwefelammonium gelöst. Die filtrierte, eingedampfte Lösung wurde mit Salpetersäure oxydiert, hierauf mit Soda und Salpeter geschmolzen, die Schmelze dann in Wasser gelöst, filtriert und mit Salzsäure angesäuert und erwärmt, um salpetrige Säure und Kohlensäure zu entfernen. Hierauf wurde mit Ammoniak alkalische Reaktion hergestellt und mit Magnesiamixtur versetzt. Das Gesamtvolumen betrug etwa 100 ccm. Der kristallinische Niederschlag wurde 24 Stunden stehen gelassen, auf ein Ludwig'sches Glaswollfilter gebracht, gewaschen und bei 110° C. getrocknet. Der Kot wurde gleich mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelt; nach dem Zersetzen wurde vom Rückstand scharf abgesaugt, bis das Waschwasser farblos war, gewaschen, weiterhin wie oben behandelt.

In der auf S. 336 stehenden Tabelle seien die Resultate mitgeteilt. In der dritten Kolumne bezeichnet die erste Abteilung die direkt gefundenen auf As_2O_3 umgerechneten Werte; die zweite Abteilung enthält die in einer Ausscheidungsperiode ausgeschiedene Arsenikmenge in Prozenten der zugeführten Arsenikquantität.

Es ergab demnach dieser Gewöhnungsversuch, dass es gelingt, einen Hund durch lange fortgesetzte Zufuhr substantiell gereichter arseniger Säure an eine sonst rasch tödliche Menge von Arsenik zu gewöhnen. Nach v. Buscher's zahlreichen Untersuchungen müssen wir die Menge von 0,062 As_2O_3 für einen Hund per os in Substanz als sonst unbedingt rasch tödlich bezeichnen. Es ergab sich ferner, dass anfänglich die Arsenausscheidung quantitativ durch den Kot erfolgt. Denn die fehlenden 23% können unschwer mit der Arsenausscheidung im Harne und durch die Haare, sowie durch die besonders durch E. Ludwig[2]) studierte

1) Medizin. Chemie. Wien 1895.

2) E. Ludwig, Wiener med. Jahrbücher 1880. Vgl. auch Heffter, l. c.

Datum	Verabreichte Menge des Arseniks in g	Menge des im Kote ausgeschiedenen As_2O_3 in g	Menge des im Kote ausgeschiedenen As_2O_3 in % der eingeführten Menge	Menge des im Harne ausgeschiedenen Arseniks in g	Menge des im Harne ausgeschiedenen Arseniks in % der eingeführten Menge	Bemerkung
12. Dez. 1904 . . .	0,20	—	—	Unwägbarer Niederschlag vom Magnesiumammoniumarseniat	—	
13.—17. Dez. . . .	—	—	—	—	—	
22. Dez.	0,25	—	—	—	—	
24. Dez.	—	0,1839				
25. Dez.	0,25	0,0220				
26. Dez.	—	—	77,02	—	—	Der sehr geringe Niederschlag von Magnesiumammoniumarseniat vom Kote des 26. Dez. wurde mit dem des Kotes vom 25. Dez. vereinigt.
27. Dez.	—	0,1672				
28. Dez.	—	0,0120				
17. Mai	0,44	—	—	—	—	
18. Mai	—	0,0158				
19. Mai	—	0,2279	70,61	0,0085	5,59	
20. Mai	—	0,0670		0,0146		
15. Juli	0,62	—	—	—	—	
16. Juli	—	—	—	0,0069		
17. Juli	—	—	—	—	3,05	
18. Juli	—	—	—	0,012		
19. Juli	—	—	—	—	—	
26. Juli	0,68	—	—	—	—	Am 27. Juli kein Kot; der sehr geringe Niederschlag aus dem Kote des 29. Juli mit dem des 28. Juli vereinigt.
27. Juli	—	—	—	—	—	
28. Juli	—	0,279	41,03	—	—	
29. Juli	—	—	—	—	—	
31. Okt. 1905 . . .	0,99	—	—	—	—	
1. Nov.	—	0,270	—	—	—	
2. Nov.	—	0,220				
3.—4. Nov. . . .	—	0,023	58,20	—	—	
	—	0,066				Kotreste.
21. Nov.	1,05	—	—	0,0515	4,90	
22—25. Nov. . . .	—	—	—	—	—	
27. Dez.	1,20	—	—	—	—	Der letzte Kot vom 31. Dez. wegen des sehr geringen Niederschlages mit dem des 30. Dez. vereinigt. Eine ganz kleine Menge von Kotresten verloren.
28. und 29. Dez. . .	—	0,268	29,53	—	—	
29.—31. Dez. . . .	—	0,084				

Retention des Arseniks im Organismus erklärt werden. Dann jedoch beginnt nach zwölfmonatiger Arsenzufuhr die Ausscheidung im Kote zu sinken, ohne dass die Elimination im Harne steigt. Die Ausscheidung im Kote sinkt auf 41 %, erhebt sich nochmals auf 58 %, um zuletzt 29,53 %, also nur mehr einen geringen Bruchteil des gereichten Arseniks, zu betragen. Wir müssen daher annehmen, dass bei lange fortgesetzter Darreichung von Arsen in Substanz jedenfalls die Ausscheidungsart des Arseniks sich ändert. Jedenfalls muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass der Arsenik später in gepaarter, mit den gewöhnlichen Methoden nicht mehr nachweisbarer Form ausgeschieden werden könnte. Es sei nachdrücklich bemerkt, dass schon Selmi[1]) auf diese Möglichkeit hingewiesen hat.

Auf die Analogie mit den Versuchen Faust's[2]), der im Anfange der Morphingewöhnung das Morphin quantitativ im Kote nachwies, späterhin jedoch nur mehr Bruchteile wiederfinden konnte, sei hier nachdrücklich hingewiesen.

Über einen Teil dieser Untersuchungen hatte ich auf der Naturforscherversammlung in Meran (September 1905) berichtet[3]). Es wurden die bis zum 19. Juli 1905 erhaltenen Analysen mitgeteilt. Seither erschien eine Arbeit von Cloetta[4]), die sich mit der Ursache der Arsengewöhnung beschäftigt. Es ist erfreulicherweise Cloetta gelungen, auf dem von mir vor einigen Jahren empfohlenen Wege eine sehr erhebliche Arsenikgewöhnung beim Hunde zu erzielen. Cloetta konnte durch Verabreichung gelösten Arseniks keine beträchtliche Gewöhnung erzielen, wohl aber bei der mit substantieller arseniger Säure erfolgten Gewöhnung. Mein Vorschlag, „es sollte versucht werden, ob auch tierexperimentell durch genaue Nachahmung der Arsenesser eine Gewöhnung zumindest gegen krank machende Dosen erzielt werden könnte“[5]), hat sich demnach auch hier bewährt. Es ist Cloetta gelungen, zu einer ungemein hohen Gewöhnungsstufe, 0,41 g pro Kilogramm, zu gelangen. Offenbar war das Versuchstier ein überhaupt sehr resistentes Tier ge-

1) Archives italiennes de biologie p. 22.

2) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44.

3) Vgl. z. B. Naturwissenschaftliche Rundschau 7. Dez. 1905.

4) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 54 S. 196.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1903 S. 52.

wesen. Weiterhin fand Cloetta diesen Hund sehr empfindlich gegen subkutane Arsenvergiftung.

Cloetta nimmt nach seinen Analysen an, dass die Ausscheidung quantitativ durch den Kot erfolgt, dass die im Harne von vorne herein geringe Ausscheidung dann stark abnimmt. Es käme demnach nach Cloetta immer weniger Arsenik in den Kreislauf, und es handelt sich nach ihm um eine Resorptionsimmunität. Cloetta's Angaben beziehen sich auf Kotanalysen, die nach etwa ein Jahr langer Verfütterung anfangs in Lösung, später substantiell gereichten Arseniks ausgeführt waren; er fand 112 % der gegebenen Menge im Kote. Dies stimmt, abgesehen von dem schwer deutbaren überaus grossen Werte, mit meinen in Meran mitgeteilten Zahlen (70—77 %) insoweit annähernd überein, dass jedenfalls der grösste Teil des eingeführten Arseniks im Kot wiedererscheint. Meine Analysen waren nach 5—10-monatiger Arsenzufuhr unternommen worden. Bezüglich der Ausscheidung des Arseniks im Harne war ich zu anderen Zahlen gekommen; wie ein Blick auf die obige Tabelle lehrt, hatte ich die Arsènmenge im Harn eher ansteigen sehen. Übereinstimmend damit fand Heffter nach 15monatiger substantieller Arsenzufuhr 4 % Arsenik im Harne. Besonders wichtig ist jedoch, dass Heffter nach 15monatiger Arsenzufuhr nur 14 % der substantiell verabreichten arsenigen Säure im Kot wiederfand, und dass auch in meinem Versuche das Tier nach 18monatiger Arsenfütterung nur mehr 29,5 % im Kote ausschied.

Es liegen demnach die Verhältnisse bei der Arsengewöhnung keinesfalls so einfach, wie Cloetta annimmt. Die anfänglich fast quantitative Ausscheidung durch den Darm erklärt nur die relativ geringfügige Giftigkeit des substantiell gereichten Arseniks. Später jedoch sehen wir die Ausscheidungsart des Arseniks sich ändern, und mit dieser Ausscheidungsänderung, die vielleicht mit einer Paarung und Bildung ungiftiger Arsenverbindungen zusammenhängt, werden wir die Arsengewöhnung in Zusammenhang bringen müssen. Es scheint dies Verhalten nur bei Verabreichung des substantiell gegebenen Arseniks einzutreffen, denn Cloetta fand — ohne von dieser Fragestellung auszugehen — bei Verabreichung gelösten Arseniks nach 10monatiger Zufuhr von 33 mg, 19 mg im Kote und 7 mg im Harn, also fast die gesamte Menge. Doch war vielleicht die Zeit von 10 Monaten zu kurz, um die Änderung der Arsenausscheidung zu bewirken.

Auf eine Nebenfrage der Arsengewöhnung sei noch eingegangen, auf die Frage, ob es nach plötzlicher Arsenentziehung zu Abstinenzerscheinungen kommt. Ebenso wie nach mehrmonatiger Arsenreichung keine Abstinenzerscheinungen konstatiert wurden[1], so konnte auch bei dem oben mitgeteilten Versuche nicht die Spur irgendwelcher Arsenabstinenzerscheinung beobachtet werden.

Der Hund wog bei der letzten Arsenikmenge von 1 g 21,000 g, am 25. Januar 1906 hatte das Tier ein Gewicht von 21,600 g!

Wie schon früher betont wurde, verdanken die Angaben über Arsenabstinenz ihre Entstehung jenen Fällen, in denen Rückfall in krankhafte Erscheinungen, die durch den Arsenikgebrauch beseitigt waren, nach Aufhören des Arsengenusses Abstinenzerscheinungen vortäuschte. Wir werden demnach das plötzliche Abbrechen der Arsenzufuhr vom Standpunkt etwaiger Abstinenzerscheinungen aus für durchaus erlaubt erklären müssen.

Interessant ist die Tatsache, dass Arsenikmengen, die am ungewöhnten Tiere lokale Ätzwirkungen auslösen würden, am gewöhnten Tier solche nicht erzeugen. Aufgabe von Untersuchungen, mit denen ich weiter beschäftigt bin, soll es sein, die Frage dieser Änderung der Widerstandsfähigkeit des Schleimhautepithels zu klären.

Über den Chemismus der Ausscheidung des Arseniks nach längerer Arsenverabreichung sind ebenfalls noch weitere Untersuchungen erforderlich. Ein grosser Teil der zugeführten Arsenikmenge entzieht sich beim gewöhnten Tier der Kontrolle, ohne dass wir wüssten, in welcher Form und auf welchem Wege dieser elliminiert wird; man müsste denn annehmen, dass dieser, falls er nicht eliminiert wird, im Körper in einer uns bisher unbekannten Form deponiert ist. Jedenfalls ist vorauszusetzen, dass dieser Körper, sei er nun deponiert oder eliminiert, auf Grund von Zelltätigkeit in eine Form übergeführt ist, in der er sich dem üblichen Arsennachweis entzieht. Von höchstem Interesse muss es sein, diese Zelltätigkeit, durch die dieser Arsenabkömmling gebildet wird, an arsenikgewöhntem und -ungewöhntem Zellmaterial zu vergleichen.

---

1) W. Hausmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 52. Siehe dort die betreffende Literatur.

Die Ergebnisse der vorstehenden Arbeit lauten demnach:

1. Es gelingt bei genauer Befolgung des von den Arsenikessern geübten Gewöhnungsmodus beim Hunde erhebliche Giftgewöhnung an Arsenik zu erzielen. Der Arsenik wurde bei Beginn der Arsenfütterung zu 70—80 % im Kote ausgeschieden; nach längerer Arsenfütterung nahm die im Kote abgeschiedene Menge ab und sank bis auf 29,5 % der verabreichten Arsenikmenge. Die Ausscheidung des Arseniks im Harn blieb unverändert zwischen 3—5 %; es ändert sich also der Weg oder der Chemismus eventuell beides mit der Gewöhnung.

2. Auch nach jahrelanger Arsengewöhnung treten bei plötzlicher Arsenentziehung nie irgendwelche Abstinenzerscheinungen bei gesunden Tieren auf.

Druckfehlerberichtigungen.

Dr. Ratner,
Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Tabakrauches auf den Organismus. (Bd. 113 S. 198.)

Seite 202 in der Fussnote muss es heissen: auf den Tafeln V und VI (nicht I und II).

Seite 211, Zeile 5 von oben muss es heissen: mit **drei** verschiedenen Pankreassäften.

(Aus dem physiol. Institut der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.)

Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge.

Dritte Mitteilung[1]).

Über die Einwirkung von Alkohol auf die Steigarbeit.

Von

A. Durig.

Versuchsplan und Überblick über das Bekannte.

Die gewaltige Literatur über die Wirkungsweise des Alkohols, die vielfach ganze und halbe Laien zu Urhebern hat, baut sich eigentlich nur zu einem relativ geringen Teil auf exakt wissenschaftlicher Forschung auf; die Aufzählung dieses letzteren Teiles allein füllt schon einen stattlichen Band von 500 Seiten aus. In dankenswerter Weise haben sich Abderhalden[2]) und seine Mitarbeiter dieser mühevollen Aufgabe unterzogen, so dass es heute viel leichter ist, einen Überblick über das positiv Geschaffene zu gewinnen und dies von der Summe wertloser Traktätlein, die keine Förderung bedeuten, zu trennen.

Das Register jener Arbeiten, die wir zu berücksichtigen haben, wird viel knapper, wenn wir uns jenen Abhandlungen zuwenden, die von rein physiologischen Standpunkten aus aufgebaut sind. Auch hier sind es wieder Fragestellungen, die mit unseren vorliegenden Versuchen in keinem direkten Zusammenhang stehen, so die Einwirkung des Alkohols auf ganz bestimmte Organe, wie z. B. auf die Funktion des zentralen Nervensystems oder auf jene des Herzens, weshalb wir von ihnen absehen wollen. Für uns steht wohl nur eine Frage im Vordergrund des Interesses, ob Alkohol ein Nahrungs-

1. Zweite Mitteilung Pflüger's Arch. Bd. 113 S. 213.

2) Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur über den Alkohol. Urban und Schwarzenberg 1904.

mittel ist, und ob er andere Nährstoffe vertreten kann oder deren Zerfall zu verhindern vermag, und inwiefern eine Einwirkung des Alkohols auf die Muskelarbeit besteht, denn darüber, dass Alkohol ein Genussmittel ist und bleiben wird, wird wohl nie jemand gezweifelt haben. In der Frage nach dem Nährwert des Alkohols bei Körperruhe und Muskelarbeit liegt daher wohl der ganze Schwerpunkt der physiologischen Seite des Alkoholproblems. Wenn wir entscheiden könnten, ob Alkohol im Tierkörper verbrennt, und ob die durch seine Oxydation frei werdende Energie im tierischen Körper in nutzbare Energie umgewandelt werden kann oder nicht, und die Alkoholmengen zu berechnen vermögen, aus denen eine gewisse Arbeit geleistet werden kann, falls Alkohol überhaupt zur Leistung von Arbeit verwertet werden kann, dann wird es zeitgemässer sein zu entscheiden, ob solche Alkoholgaben, aus denen eine nennenswerte Grösse von Arbeit entspringen könnte, wegen der bekannten Giftwirkungen überhaupt noch in Betracht zu ziehen sind. Es ist selbstverständlich und oft genug betont, dass die Lösung dieses Problemes von weitgehendster praktischer Bedeutung ist, wissen wir doch, dass z. B. gerade in den Alpenländern von Holzarbeitern ganz unglaubliche Quantitäten von konzentriertem Alkohol bei schwerer Arbeitsleistung und äusserst schmaler Kost genossen werden, ein Missbrauch, dessen Folgen sich dann in den so oft beschriebenen Schädigungen des Gesamtorganismus geltend macht und zu einem relativ frühen Tod der Mehrzahl dieser Leute führt. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich übrigens auch in vielen grossen landwirtschaftlichen Betrieben, bei denen die Feldarbeiter überraschende Quantitäten von konzentriertem Alkohol neben etwas Brot vertilgen.

Der erste Teil der Frage, ob Alkohol im tierischen Organismus verbrennt, oder ob er zu einem grossen Teil in unveränderter Form oder als Aldehyd ausgeschieden wird, ist durch die Versuche von Strassmann[1]), Bodländer[2]), in neuester Zeit durch die umfangreichen Untersuchungen von Atwater und Benedict[3]) entscheidend dahin beantwortet worden, dass nur etwa 2 % des zu-

1) Pflüger's Arch. Bd. 49 S. 315.

2) Pflüger's Arch. Bd. 32 S. 398 (daselbst auch die ältere Literatur).

3) Memoirs of the National Academy of Sciences vol. 8. Sixth Memoir p. 233—297. Washington 1902.

geführten Alkohols den Körper unverbrannt durch Lunge und Harn verlassen, der ganze übrige Anteil desselben tatsächlich im Organismus aber zur Oxydation gelangt (l. c. S. 258 und S. 392).

Eine übersichtliche Zusammenfassung der Literatur und eine kritische Sichtung der durchgeführten Experimente, ob die als im Körper verbrannt ausgewiesenen Alkoholmengen in ihrem Energiewert dem Individuum zugute kommen oder ob diese Verbrennung nur den Zweck habe, das „Gift" zu oxydieren und zu eliminieren, der Alkohol also als wertlos vom Organismus verworfen wird, hat Rosemann[1]) in einer Reihe von Arbeiten, die sich auf mühevoller eigener Arbeit aufbauen, vorgeführt; ebenso verdanken wir Caspari darüber wertvolle Aufschlüsse und eine gute Zusammenstellung der Ergebnisse[2]). Von ganz abweichenden Gesichtspunkten aus hat Kassowitz in einer Reihe von Aufsätzen die vorliegenden Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung einer kritischen Besprechung unterzogen und sich dadurch mit den auf eigenen Experimenten aufbauenden Fachmännern in Gegensatz gestellt[3]).

Von anderen auf experimenteller Grundlage aufbauenden Arbeiten möchte ich nur unter Hinweis auf die Namen einiger Autoren Erwähnung tun, die in mühevollen Versuchen Beiträge zur Lösung der Frage lieferten und so ausser den erwähnten Forschern Rosemann und Caspari noch besonders Clopatt, Bjerre und Neumann nennen.

Das entscheidenste Wort haben aber die Versuche von Atwater und Benedict gesprochen, die am Respirationskalorimeter unter gleichzeitiger Bestimmung des Gesamtstoffwechsels durchgeführt sind und auch die Messung der Wärmeproduktion des Körpers gestatteten.

Atwater und Benedict haben einwandsfrei die Tatsache festgestellt, dass Alkokol im Ersatzversuch einen Teil der zugeführten Nahrung nach dem Brennwert zu ersetzen vermag (l. c. S. 283).

Aus den Versuchen dieser wie auch der früheren Autoren entnehmen wir aber, dass mit der Sparwirkung des Alkohols typische Giftwirkungen verbunden sind, die sich schon in der anfänglichen

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 94 S. 557 und Bd. 86 S. 307.

2) Fortschritte der Medizin Bd. 20 Nr. 33. 1902.

3) Fortschritte der Medizin Bd. 21 Nr. 27 S. 913. Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 421. Allgemeine Physiologie Bd. 3 S. 420 ff. Pertes, 1904.

Steigerung des Eiweisszerfalles nach Zufuhr von Alkohol am ungewöhnten Tier oder Menschen ausdrücken. Dasselbe besagt die Tatsache, dass das Absinken der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen im Alkoholversuch gegenüber der Norm nicht so bedeutend ist, als man bei einem blossen Ersatz von Nahrungsstoffen durch Alkohol finden müsste, was darauf hindeutet, dass durch den Alkohol noch Nebenwirkungen ausgelöst werden, die Mehrausgaben gegenüber der Norm veranlassen.

E. Voit fasst in den „Ergebnissen"[1]) seinen Standpunkt demnach auch folgendermassen zusammen, indem er sagt: „Der Alkohol ist demgemäss in der Tat ein Nahrungsstoff, aber ein recht minderwertiger, denn seine eiweisssparende Wirkung wird durch seine giftigen Eigenschaften auf das Protoplasma wenigstens in der ersten Zeit seiner Darreichung teilweise oder ganz aufgehoben, ja selbst überholt und ein Teil seiner fett- und kohlehydratsparenden Wirkung geht dadurch verloren, dass durch seine Nebenwirkungen der Organismus einen erhöhten Energiebedarf hat. Die in Form von Alkohol eingeführten Kalorien dürfen daher den in anderen Nahrungsstoffen (Eiweiss, Fett und Kohlehydrat) enthaltenen nicht als gleichwertig erachtet werden".

Diese untergeordnete Bedeutung, die daher für den Alkohol als Nahrungsmittel bei der Ernährung des Menschen festgestellt ist, bringt auch Tigerstedt[2]) in seinem Lehrbuch in ganz ähnlichen Worten zum Ausdruck, in denen er unter Festhaltung des Standpunktes, dass durch die Versuche, speziell jene von Atwater und Benedict, experimentell der Nachweis erbracht wurde, dass Alkohol nach seinem Verbrennungswerte Fett und Kohlehydrat zu ersetzen vermöge, also im Stoffwechselversuch mit seinem vollen Brennwert in Rechnung gezogen werden muss, bei der normalen Ernährung des Menschen nur eine ganz unbedeutende Rolle spielen kann, indem jene Alkoholmenge die ein nicht gewöhnter Mensch geniessen kann, ohne Vergiftungssymptome zu zeigen, nur etwa 4—7 % des täglichen Kalorienbedarfes zu decken vermag.

Es ist also der Beweis, dass Alkohol im Körper verbrannt wird und, der Nahrung zugelegt, eine geringe Menge eines anderen Nahrungs-

---

1) Ergebnisse der Physiologie Bd. 1 S. 701. 1902.

2) Physiologie des Menschen, 3. Aufl., S. 128. 1905.

mittels im Tagesbedarf isodynam vertreten könne (wenn wir die allergünstigsten Verhältnisse zugrunde legen), theoretisch von höchstem Interesse, praktisch jedoch fast bedeutungslos, solange wir annehmen müssen, dass jene Mengen von Alkohol, die zur Verwertung im Körper herangezogen werden können, so geringe sind, und durch die von Voit gekennzeichneten und auch sonst schon vielfach betonten Mehrausgaben noch in ihrem, dem Körper zugute kommenden Wert wesentlich eingeschränkt werden.

So klar die Verhältnisse für den Umsatz im Menschen liegen, der keine grössere Arbeit leistet, so wenig wissen wir über den Einfluss von Alkohol auf die Arbeitsleistung. Es ist dies eine Frage, die besonders für die ländliche Arbeiterbevölkerung in Betracht kommt, da von dieser konzentrierter Alkohol in grösseren Dosen genossen und als Nahrungsmittel angesprochen wird, während wohl keiner der verpichtesten Trinker, sei es auch nur um sich vor sich selbst zu entschuldigen, an Ruhetagen den Alkohol als Nahrungsmittel zu sich nimmt, sondern ihn nur als Genussmittel betrachtet.

Es scheint mir daher die Tatsache, wie sich der Alkohol bei der Leistung von Arbeit verhält, in der ganzen Beurteilung der praktischen Seite der Alkoholfrage von viel einschneidenderer Bedeutung zu sein als jene des Alkoholgenusses beim ruhenden oder wenig arbeitenden Menschen, und eine Entscheidung darüber, ob für die Muskelarbeit ein Teil von Alkohol ausgenutzt werden könne, wird ganz besonders bei solchen Personen zu suchen sein, bei denen wir eine Gewöhnung an die Giftwirkung voraussetzen können, so dass Alkoholmengen in Betracht kommen, die ihrer Menge nach einen nennenswerten Beitrag zu den Ausgaben des Körpers liefern könnten.

Wenn aus den vorerwähnten Versuchen feststeht, dass Alkohol und zwar als isodynamer Ersatz von Kohlehydrat und Fett verbrannt werden kann, so ist bei grosser Arbeit die Nebenausgabe für etwas mehr Wärmeausgabe und für überschüssige Muskelaktionen, die im Versuch mit wenig Arbeit in die Augen springen, sicher nicht als so bedeutungsvoll zu erwarten und mehr in den Hintergrund gedrängt, auch der anfängliche Eiweisszerfall, der ohnedies später verschwindet, wird bei der an Alkohol gewöhnten Person überhaupt nicht vorhanden sein. Es ist der Theorie nach also kein Hindernis zu erwarten, das dem im Wege steht, dass Alkohol auch bei Muskelarbeit eine isodyname Menge von Kohlehydrat zu vertreten vermag, und seinem Brennwert nach direkt oder indirekt für die Leistung

von Arbeit herangezogen werden kann, oder man müsste von vornherein auf dem Standpunkt stehen, dass Alkohol ein Gift ist, und als solches sich nicht im Körper als brauchbar erweisen könne.

Es liegt daher die Fragestellung bezüglich der Muskelarbeit also so, ob überhaupt bei dieser Alkohol verbrannt wird und dadurch ein Teil von Nährmaterial erspart wird, was nach den Ergebnissen der Atwater'schen Versuche eigentlich fast selbstverständlich erscheint; denn es ist nicht anzunehmen, dass Alkohol, der im „Ruheversuch" Atwater's, in dem während der Hälfte des Tages doch leichte Arbeit geleistet wurde, wie sie auch der untätige Mensch leisten muss, isodynam sparend wirkte, dies bei zehnmal grösserer Arbeit nicht mehr tun soll, so dass ein prinzipieller Unterschied in den Oxydationsprozessen bei grösserer und geringerer Arbeit bestehen müsste. Im weiteren wird dann zu entscheiden sein, in welchem Verhältnis die nutzlosen Mehrausgaben bei der Arbeitsleistung nach Alkoholgenuss zu der aus dem Alkohol bezogenen Energie steht, wie die Frage zu erörtern sein wird, ob durch die Giftwirkung des Alkohols die Ausnützung der übrigen, aus der Verbrennung von Nahrungsmitteln entstammenden Energie eine geänderte geworden ist.

Fassen wir die praktisch am meisten verwertbare Seite der Wirkung von Alkoholzufuhr auf die Muskelarbeit ins Auge, so dürfte der Schwerpunkt also wohl nicht darin zu suchen sein, ob sich durch die Verbrennung von Alkohol direkt Muskelarbeit leisten lasse, oder ob er sparend auf andere Nahrungsmittel eingewirkt habe, die sonst für die Leistung der Muskelarbeit zur Oxydation herangezogen wurden, sondern es wird der zweite Teil der Fragestellung der viel bedeutsamere sein, wenn wir die Mengen von Alkohol berücksichtigen, die überhaupt für die Leistung von Arbeit im äussersten Falle zur Verfügung gestellt werden können.

Die Entscheidung, ob aller resorbierter Alkohol direkt oder indirekt für die Leistung von Muskelarbeit ausgenützt werden kann, wird auch auf alle Fälle eine recht schwierige sein, dagegen führt der viel einfachere Weg viel leichter zum Ziel; es wird sich nicht allzuschwer festlegen lassen, ob überhaupt Alkohol in die Ausgaben bei der Leistung einer Arbeit einbezogen wird und ferner, unter welchem Nutzeffekt die aus der Gesamtverbrennung entstandene Energie dabei in Arbeit umgewandelt werden konnte. Zur Lösung der Frage nach der Alkoholwirkung sind wir daher nicht auf jene Zeit allein angewiesen, in der der Alkohol seine Sparwirkung entfaltete, sondern

wir hätten hauptsächlich zwei Perioden voneinander zu trennen und einerseits jene Zeit für sich zu untersuchen, in der der Alkohol an Stelle eines Nahrungsmittels verbrannte, also eventuell bei der Arbeit andere Stoffe sparte, anderseits zu prüfen, wie sich die Verhältnisse dann gestalten, wenn wir annehmen können, dass der sich rasch oxydierende Alkohol bereits verausgabt worden sei und direkt an den Vorgängen der Verbrennung nicht mehr beteiligt ist, also seine Sparwirkung bereits vorher entfaltet hat.

Die letztere Untersuchung schien als erste sehr einfach und auch sicher eindeutig zu einem Ziel zu führen, sie musste wenigstens einen Teil der Frage der Lösung zuführen und einen Einblick in die Verhältnisse gewähren, der dann das weitere Eindringen erheblich erleichtern sollte. Dies bildete den Vorwurf der vorliegenden Untersuchung; die Ergebnisse der Versuche, die ich unter der Voraussetzung anstellte, es sei die Hauptmenge, wenn nicht die ganze Menge der zugeführten geringen Alkoholdosis bereits in zwei Stunden verbrannt, belehren uns, wie wir im folgenden sehen werden, allerdings in anderer Weise, so dass meine Anschauungen sich seit der Zeit, in der die Versuche durchgeführt wurden und ein Ueberblick über die zahlenmässigen Ergebnisse noch nicht vorlag, wesentlich ändern mussten, was mir geradezu als wertvoll erscheint, da dadurch ein suggestiver Einfluss auf das Zustandekommen der Resultate ausgeschlossen wird.

Fassen wir in der Voraussetzung, dass der Organismus die für ihn gewöhnteste und daher auch für die Untersuchung geeignetste Form der Arbeit, bei der grosse Muskelgruppen in Aktion treten, die Steigarbeit, ähnlich wie eine Maschine leistet, an der wir Effekt und Wirkungsgrad prüfen, den Vergleich ins Auge zwischen dem Unterschied der Leistung von Arbeit nach vorhergegangenem Alkoholgenuss oder ohne solchen, so muss die Untersuchung des Gaswechsels und damit des Energieumsatzes bei der Steigarbeit ergeben, mit welchem Wirkungsgrad die Maschine, deren Verhalten wir bei gewöhnlicher Feuerung genau kennen, dann arbeitet, wenn wir sie einige Zeit mit Alkohol heizten und nun wieder, nachdem dieser verbrannt ist, zur normalen Feuerung zurückkehren. Wir werden daraus erkennen können, ob und in welchem Umfang sie bei diesem Zwischenregime Schaden gelitten habe. Finden wir in der folgenden Kontrollbestimmung keine Änderung von Wirkungsgrad und Effekt, dann ist die Frage, wie die Maschine während der Alkoholfeuerung

gewirkt habe, die naheliegende, und dann würde ferner zu entscheiden sein, wie der Preis des Alkohols als Feuerungsmittel sich gegenüber der gewöhnlichen Anheizung unter Berücksichtigung der gemessenen Leistungen verhalten hat.

Wenn sich aus dem Vergleich des Umsatzes für gleiche Leistungen und der Grösse der Leistung in der Zeiteinheit ein Nachteil für die Versuche ergeben sollte, in denen Alkohol genossen, vorher aber bereits verbrannt war, so musste diese zu berechnende Mehrausgabe von dem in der Vorperiode verausgabten Brennwert des Alkohols als Verlust durch Mehrausgabe in Abzug gebracht werden, so dass dann nur der erübrigte Rest im höchsten Falle, als für die Leistung einer nutzbaren Arbeit in Betracht kommend, zu berücksichtigen ist. Sollte sich dieser Wert als unverhältnismässig klein ergeben, so ist auch die Prüfung der Verbrennungsvorgänge bei Arbeitsleistung nach Alkoholgenuss im Hinblick auf die praktisch verwertbare Seite der Frage ohne Bedeutung, da dann ein nennenswerter Erfolg für die Leistung länger dauernder Arbeit durch Alkoholgenuss ausgeschlossen ist, selbst wenn dieser in der Periode, in der er tatsächlich zur Verbrennung gelangte, in seiner Gesamtheit zur Leistung von Arbeit verwendet worden wäre. Dies ist der Grund, warum ich aus der einfachen Fragestellung, die den vorliegenden Versuchen zugrunde lag, und unter einfacher Methodik hoffen konnte, in das nicht so gut zugänglich scheinende Hauptthema Einblick gewinnen zu können und Direktionen für die weitere Bearbeitung desselben zu gewinnen.

Atwater und Benedict sind, soweit mir die Literatur bekannt ist, die einzigen, die den Stoffwechsel bei Muskelarbeit unter der Einwirkung des Alkohols genauer untersuchten; ich sehe dabei vorläufig von dem noch zu besprechenden grundlegenden Versuch Chauveaus ab.

Trotz einer bewundernswerten Fülle von Geist und Arbeit, die die beiden Autoren auch für die Erforschung des Einflusses von Alkohol auf die Muskelarbeit aufgewendet haben, beurteilen sie ihre Resultate, so exakt wie diese gewonnen sind, mit ebensolcher Präzision, indem sie anführen, dass sie den Beweis dafür, ob Alkohol für die Leistung von Muskelarbeit zweckmässig verbrannt werde oder nicht, nicht zu erbringen vermögen, so sehr sie auch der Wahrscheinlichkeit Raum geben, dass Alkohol ähnlich wie Fett und Kohlehydrat für diese herangezogen werden könne. Die Verfasser schreiben S. 283:

„The utilization of the energy of the whole ration was slightly

less economical with the alkohol than with the ordinary diet, especially when the subjects were at hard muscular work, but the difference in favor of the ordinary food was very small indeed, hardly enough to be of practical consequence. From this it follows that the energy of the alkohol was utilized very nearly or quite as well as that of the other fuel ingredients which it replaced.

That the alkohol contributed its share of energy for muscular work is a natural hypothesis and very probable, but not absolutely proven. The hypothesis that the energy of the alkohol was not so used, is not called for as an explanation of any fact observed in these experiments.

It should not be forgotten that the desirability of alkohol as a part of a diet for muscular work is not decided by the narrower questions here discussed. There is a very essential difference between the transformation of the potential energy of alkohol into the mechanical energy of muscular work and the advantage or disadvantage of alkohol in the diet of people engaged in muscular labor."

Ein Überblick über die Methodik und das Verhalten der Versuchsperson in den Experimenten lässt eine Unsicherheit in der Beurteilung der Resultate der Experimente wohl begründet erscheinen, wenn auch aus den Angaben der Verfasser hervorgeht, dass die Versuchsperson bestrebt war, sich möglichst gleichartig in den einzelnen Versuchen zu verhalten und die Tageseinteilung wie die Arbeiten, die die Versuchsperson durchzuführen hatte, streng vorgeschrieben waren.

Der Umsatz, den die Versuchsperson für die am Velociped geleistete und nach aussen übertragene Arbeit aufwies, ist gegenüber den Ausgaben, die derselbe Mensch im Kalorimeter in dem Versuche ohne Arbeitsleistung zeigte, eine recht kleiner, und ferner muss bedacht werden, dass die Arbeitsleistung der Versuchsperson, die nicht in Strom umgewandelt nach aussen vermittelt und dort gemessen werden konnte, eine recht namhafte gewesen sein muss, was sich bereits aus den Anführungen der Verfasser selbst ergibt, die darüber (S. 281) schreiben:

„Differences in the activity of the subjects in the two classes of experiments. These differences are not easy to avoid. The man in the chamber may make more muscular effort on one day than on another in taking down his bed in the morning and in setting it up at night, or he may move about more in caring for the food and

excretory products and weighing himself and the absorbers. In the work experiments there may be differences in the external muscular work despite the best efforts to make the amounts constant from day to day. These differences in muscular activity, though small, may effect the metabolism of matter and anergy".

Es ist also die grosse Dauer des Experimentes in diesem Falle infolge der Unterschiede in der nicht gemessenen Muskeltätigkeit nicht von Vorteil, denn wir können nicht ermessen, was durch trägeres Verhalten der Versuchsperson, die in 6 Dosen ungefähr 72 g Alkohol im Tage zu sich nahm, etwa an Arbeit gespart, andererseits an überschüssigen Bewegungen wieder verausgabt wurde, so dass die zwischen dem „Ruheexperiment" und dem „Arbeitsexperiment" gefundene Differenz an Kalorien nicht rein auf die Arbeitsleistung am Velociped bezogen werden kann. Ich möchte nur auf das in der vorigen Mitteilung angeführte hinweisen und dabei bemerken, wie bereits ganz geringe Einflüsse die Arbeitsleistung und den Verbrauch zu beeinflussen vermögen, die für uns kaum gefühlt werden, wie etwa beim Horizontalmarsch, der mit den Hantierungen der Versuchsperson etwa in eine Parallele zu stellen ist. Hier ist, wie in manchen Fällen überhaupt, das längerdauernde Experiment dem kürzeren nicht überlegen, sondern geradezu geeigneter, die Verhältnisse zu verwischen, wie ich dies auch an anderer Stelle anlässlich der Versuche über die Änderung des Sauerstoffverbrauchs durch den Sauerstoffgehalt der zugeführten Luft nachweisen konnte, wobei die längere Versuchsdauer durch Serien kurzdauernder Experimente ergänzt wurde.

Es ist nun ganz gut denkbar, dass die durch den Alkoholgenuss etwas weniger arbeitslustige Person manche Bewegung, die sie sonst ausgeführt hätte, unterliess, andere Arbeiten langsamer und mit geringerem Stoffverbrauch durchführte, wie wir dies später bei unseren Marschversuchen sehen werden, endlich aber auch umgekehrt eine Menge von Muskelarbeit mehr und mit anderem Effekt leistete, als dies ohne Alkoholgenuss geschehen wäre. Alle diese Variablen häufen sich nun auf die geringe, von der Versuchsperson geleistete und nach aussen übertragene Arbeit, die zur Messung gelangte und deren Grösse wir im Verhältnis zu dem Energieumsatz bei der im Kalorimeter ausgeführten und nicht als Arbeit, sondern als Ausgabe in Form von Wärme bestimmten Bewegungen annähernd berechnen können.

Durch die Untersuchungen von Zuntz und seinen Schülern, insbesondere von Loewy sowie durch Johannsson, wissen wir, dass der Betrag an Arbeit, der von einem nicht in absoluter Körperruhe sich befindenden Menschen geleistet wird, ein recht beträchtlicher ist. Versuchen wir diesen für die Versuchsperson EO. von Atwater und Benedict durch den Vergleich eines „Ruheversuches" ihrer Reihen mit dem wirklichen Ruhewert der Versuchsperson zu berechnen. Das Körpergewicht der Person, die sich den Versuchen 22 und 12 unterzog (EO.), finden wir mit 72,78 kg (13. März, Mittel siehe S. 332 Tab. 47) inklusive Kleidern für den Versuch 22 angegeben, den wir als Ruheversuch zugrunde legen wollen. Dieselbe Person weist an einem anderen Tage (S. 293 Tab. 4) 70,56 kg ohne Kleider und 74,19 kg mit Kleidern als Gewicht auf, so dass wir für unsere Berechnung wohl ganz berechtigt für EO. ein Nacktgewicht von rund 70 kg annehmen dürfen. Setzen wir nun unter Berechnung der Körperoberfläche der Versuchsperson den bekannten Wert von 11,2 g CO_2 per m^2 und Stunde als Produktion bei absoluter Körperruhe ein, so ergibt sich eine Kohlensäureausscheidung pro Tag $11{,}2 \times 24 \times 2{,}089$, das ist 562,1 g; dagegen liegt der im Versuch 22 selbst bestimmte Wert der täglichen Kohlensäureausscheidung mit 762,2 g CO_2 (aus dem Mittel des Versuchs S. 336 Tab. 3, Vers. 22) vor, so dass für die Muskelbewegungen, die als Arbeit nicht gemessen wurden, inklusive Verdauungsarbeit eine Produktion von $762{,}2 - 562{,}1 = 200{,}1$ g CO_2 erübrigt. Stellen wir nun den „Ruheversuch" mit dem „Arbeitsversuch" in eine Parallele, so ergibt sich für Versuch 12 (Tab. CXX S. 390 und Tab. III S. 336) eine tägliche Kohlensäureausscheidung von 1263 g CO_2 im Mittel gegen den erwähnten Ruheversuch mit 762,2 g CO_2, so dass für die Leistung der ganzen Tagesarbeit 501 g CO_2 ausgeatmet wurden. Es stellt sich also die Kohlensäureausscheidung für die nicht als Arbeit bestimmte Tätigkeit der Muskulatur und für Verdauungsarbeit im Verhältnis zu der der Berechnung zugrunde gelegten, am Veloziped geleisteten Arbeit wie 501 : 200, was einem Wert von rund 40% für die Ausgaben über den wahren Ruheverbrauch im „Ruheversuch" gegenüber der geleisteten und gemessenen Arbeit im Arbeitsversuch entspricht.

Betrachten wir dem gegenüber die Grösse der ganzen, gemessenen Tagesleistung, so ist diese an und für sich sehr gering. Wir entnehmen dies aus Tab. CXX S. 390 Works experiments Group

D—F, für die sich im Mittel eine Tagesarbeit von 211 Cal., das ist rund 90 000 Meterkilogramm ergibt, womit ich nur meine Arbeitsleistung in 2 3/4 Stunden in den unten zu besprechenden Versuchen in Vergleich stellen möchte, die in der unvergleichlich kürzeren Zeit die doppelte Höhe von 192 000 mkg (siehe voriges Mittel, Tab. 13) erreichte.

Es ist demnach in der Tat schwer, aus den Atwater- und Benedict'schen Versuchen, was ja auch die Verfasser in ihrer präzisen Weise selbst tun, beweisende Momente für den Einfluss des Alkohols auf die Muskelarbeit abzuleiten, da einerseits die Grösse der gemessenen Arbeit im Vergleich zu den Ausgaben, die den wahren Ruhewert im Vergleichsruheversuch übertreffen, eine geringe ist, und anderseits die vollkommene Unsicherheit über die Mehr- oder Minderausgaben für diesen 2/5 des gemessenen Arbeitswerts betragenden Posten einen Schluss auf die, für die Muskelarbeit selbst eingeleitete Verbrennung von Alkohol nicht mehr zu ziehen gestattet. Es erschwert aber auch der für die Produktion von gemessener Arbeit gegenüber der ganzen Tagesarbeit in Betracht kommende Rest von Alkohol eine derartige Bestimmung noch weiter. Die von der Versuchsperson Atwater's geleistete Arbeit forderte einen Aufwand von 1500 Cal., während die auf den Tag verteilte Alkoholmenge einem Brennwert von rund 500 Cal. entsprach. Nun ist der Verbrauch im Ruheversuch mit 2200 Cal. im Durchschnitt anzusetzen, somit auch das Verhältnis der für die Arbeit gegenüber der „Ruhe" ausgegebenen Calorien ein ausserordentlich geringes (Ruhe zu Arbeit 1:9 in meinem Arbeitsversuchen, die am Schlusse besprochen werden sollen, hier nur 1 : 1,7). Nun ist auf jeden Fall anzunehmen, dass sich der Brennwert des Alkohols in gleichem Masse auf die kleinere, oben berechnete Arbeit, die nicht als solche gemessen und nicht nach aussen übertragen wurde, verteilt habe, so dass ein Abstrich von 2/5 von der zur Verfügung stehenden Alkoholmenge gemacht werden muss, der jedenfalls nicht der gemessenen Arbeit zugute kommen konnte, so dass für diese nur noch 300 Cal. zur Verfügung standen, von denen im günstigsten Falle nach dem von Atwater festgestellten Nutzwert nur 20%, das ist 60 Cal. in Arbeit umgewandelt werden konnten. Wahrscheinlich werden wir aber richtiger rechnen, wenn wir annehmen, dass sich der Alkokol zu gleichen Teilen auf den Ruheverbrauch und auf die Arbeit verteilt habe; wir kommen dann zum Resultat, dass von der zur Verfügung stehenden Alkoholmenge 297,6 Cal. für die Deckung des „Ruhebedarfes" und 202,4 Cal.

für die des Arbeitsbedarfes auf den ganzen Tag verteilt, in Verwendung gezogen worden sind und dann nur noch 40 Cal. für die Umwandlung in Arbeit bei der messbaren Arbeit verfügbar gewesen wären. In den dem grösseren „Ruheverbrauch“ entsprechenden Anteil des Alkohols mit 297,6 ist natürlich auch der Aufwand an Alkohol für die kleine, ungemessene Arbeit einbezogen, auf die wir $\frac{2 \times 202{,}4}{5} =$ 80,9 Cal. an Alkoholverbrennung zu verlegen hätten, so dass dann 216,7 Cal. des Alkohols auf die Ruhe, 202,4 Cal. auf die gemessene Arbeit und 80,9 auf die ungemessene Arbeit entfallen wären und der zur Verfügung gestandene Alkohol auf alle drei Komponenten in ungefähr gleicher Weise verteilt wirken musste. Wenn wir nun nochmals das Bild vor Augen rücken, das uns das verschiedene Verhalten der Versuchsperson bei Alkoholgenuss wahrscheinlich machte, unter der Voraussetzung, dass ein Teil der Muskelbewegungen lebhafter, ein anderer weniger lebhaft ausgeführt worden sei, wieder andere ganz gefehlt haben, so muss es auch in bezug auf die Verbrennung des Alkohols selbst schwer sein zu sagen, bei welcher Tätigkeit er in grösserem Masse oder vielleicht gar nicht ändernd eingewirkt habe. Als musterhaft funktionierendes Präzisionsinstrument besagt uns das Kalorimeter zwar, dass der Alkohol in seinem Verbleib und in seiner Energieentwicklung im Respirationskalorimeter in seiner Gänze quantitativ verfolgt werden konnte, auch wenn Muskelarbeit geleistet wurde, aber einen Einblick in die spezielle Wirkung auf die Muskelarbeit konnte es nicht gewähren und wird es auch nie geben können, da die verschiedenen Wirkungen des Alkohols, die nach der Zeit, in der der Alkohol genommen wurde und in der nachher die Muskelarbeit folgte sowie auch während dieser selbst keinen Augenblick konstante, sondern stetig wechselnde sein müssen, wie dies aus den sofort zu besprechenden Ergographenversuchen und aus meinen Marschversuchen hervorgeht.

Trotzdem das Chauveau'sche Experiment am Hunde lange nicht mit jener Umsicht und einem so glänzend funktionierenden Apparat, wie es das Respirationskalorimeter von Atwater ist, durchgeführt wurde, so ist es für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage samt allen Bedenken, die ihm entgegenzubringen sind, doch bedeutungsvoll geworden. Das viel umstrittene Experiment mit dem 20 kg schweren Hund, der 48 g Alkohol erhielt und in einer Lauftrommel lief, wobei seine Kohlensäureausscheidung,

wie der zurückgelegte Weg und bei genau bekannnter Nahrung die Veränderung des Körpergewichtes bestimmt wurde, ist zu bekannt, um es ausführlich beschreiben zu müssen.

Ist immerhin der Einwand berechtigt, dass der Hund als ein Tier, das sonst Alkohol nicht zu konsumieren pflegt, nicht jenen Wert als Versuchsobjekt für die Frage besitzt, wie der an Alkoholgenuss gewöhnte Mensch, und ist auch die Dosis von Alkohol, die dem Tier gegeben wurde, eine ganz ausserordentlich hohe, so ist das Resultat des Versuchs doch ein eminent wertvolles, dass trotz Leistung geringerer Arbeit und trotz gleichbleibender Zufuhr von Kalorien in der Nahrung, in der gegenüber dem Kontrollversuch ohne Alkohol eine isodyname Menge von Zucker durch die 48 g Alkohol ersetzt wurde, eine Abnahme des Körpergewichtes erfolgte. Verminderung der Leistung, die bei so hohen Dosen, bei denen das Tier betrunken war, allerdings nichts Überraschendes bietet, neben Vermehrung des Verbrauchs sind die unter den Bedingungen des Chauveau'schen Versuches unumstösslich festgelegten Tatsachen.

Wenn durch die Ausführungen Rosemann's[1]) die von anderer Seite unter unrichtiger Beurteilung des respiratorischen Quotienten aufgestellten Ansichten widerlegt wurden und auch die Ansicht Chauveau's in bezug auf die Verbrennung des Alkohols ihre Korrektur erfuhr, so haben dadurch die grundsätzlichen, von Chauveau festgestellten Tatsachen nichts an ihrer Bedeutung verloren. Allerdings wird uns durch sie noch kein Einblick in die feineren Verhältnisse des Chemismus des Stoffwechsels gewährt, die für den Körper bei der Alkoholwirkung in Betracht zu ziehen sind.

Damit wären aber auch unsere Kenntnisse über den Umsatz bei Muskelarbeit im Körper, soweit sie durch Versuche gestützt sind, beleuchtet, wobei wir zur Erkenntnis gelangen, wie vieles in dieser Hinsicht noch zu schaffen ist.

In bezug auf den zeitlichen Verlauf der Alkoholwirkung geben uns die Versuche mit ergographischer Methodik bessere Aufschlüsse. Wie dies der Bequemlichkeit der Versuchsdurchführung und der Möglichkeit, rasch Resultate zu erzielen und sie schwarz auf weiss geschrieben sofort vergleichen zu können, entspricht, ohne dass man sich viel mit analytischer Arbeit zu plagen hätte, liegt eine ganze Reihe von Publikationen vor. Alle leiden mehr oder

1) Pflüger's Arch. Bd. 94 S. 558.

minder an den Bedenken, die überhaupt gegen die ergographische Methodik erhoben wurden. Nichtsdestoweniger verdanken wir aber doch besonders den Arbeiten von Scheffer, von Hellsten und endlich den Untersuchungen von Schnyder und Frey recht wertvolle Beiträge zur Lösung dieser Frage. Scheffer arbeitete an einem Mosso'schen, Hellsten an einem Johannsson'schen Ergographen; beide legten besonderen Wert darauf, dass sehr zahlreiche Versuche, die unter möglichst gleichen Bedingungen angestellt sind, untereinander zum Vergleich gelangten und schickten daher eigene Übungsversuchsreihen voraus. Wenn auch die Versuche nur die Einwirkung des Alkohols durch Untersuchung der Änderung in der Arbeitsleistung eng begrenzter Muskelgebiete prüften, so konnten sie doch den Eintritt und den Verlauf der Wirkung in präziser Weise trennen, wogegen sie, wie sich dies bei ergographischen Versuchen überhaupt als undurchführbar herausgestellt hat, keine Angaben über den gleichzeitig vor sich gehenden Umsatz sowie über den Nutzeffekt machen konnten, unter denen die Arbeit geleistet wird.

Die Versuche Scheffer's[1]) sind zum Teil an dem Verfasser selbst durchgeführt, zum Teil betreffen sie Frösche. Letztere Beobachtungen sollten eine Kontrolle darüber ermöglichen, ob eine Autosuggestion in den Versuchen am Menschen stattgefunden habe, sowie ergeben, inwieweit Nerv und Nervenendigungen am Zustandekommen der Erscheinungen beteiligt seien.

Scheffer ist selbst an geringen Alkoholgenuss gewöhnt. Er trinkt täglich 1 Glas Bier, so dass die Zufuhr von 10 g Alkohol in 100 g Wasser, um die es sich in seinen Versuchen handelte, für ihn eine gewiss nicht so grosse ist, dass man sagen könnte, sie würde die Menge, an die er gewöhnt ist, weit übersteigen; es war also das Eintreten eines Eiweisszerfalls um so mehr, als die Versuche durch lange Zeit fortgesetzt wurden, auf Grund der Alkoholdosis nicht zu erwarten. Immerhin beschreibt Scheffer aber doch, dass er nach Einnahme des Alkohols Wärmegefühl und geringere Arbeitslust empfunden habe. Reihen mit Alkoholgenuss wechselten mit Reihen ohne Alkoholgenuss, so dass eine Verschiebung der Resultate durch die Übung ausgeschaltet war. Seine Ergebnisse lauten dahin, dass der Genuss von Alkohol in geringen Mengen bereits nach 5 Minuten eine Steigerung der Arbeitsleistung auslöst und zwar sowohl am ermüdeten,

1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 44 S. 24. 1900.

wie am nicht ermüdeten Muskel, die etwa eine halbe Stunde andauert, um dann von einer Abnahme der Leistungsfähigkeit gegenüber der Norm gefolgt zu sein. Er vertritt dabei die Ansicht, dass der Alkohol eine deutliche Beeinträchtigung des Ermüdungsgefühls auslöst, was jedoch nicht allein als Ursache der Mehrleistung im Beginne der Alkoholwirkung angesehen werden dürfe.

Seine Untersuchungen am Frosch, die ihn in vollständige Übereinstimmung mit Kobert und Waller bringen, lassen ihn zur Anschauung kommen, dass durch den Alkohol zuerst eine Erhöhung, dann eine Verminderung der Erregbarkeit des Nervensystems zustande kommt, deren Wegfall durch das Curaresieren des Versuchstieres beweist, dass die Einwirkung des Alkohols auf die Muskulatur keine direkte, sondern nur durch Vermittlung des Nervensystems bedingt sei.

Auch die Versuche von Hellsten[1]) beanspruchen besondere Hervorhebung. Hellsten, ein für Schauturnen eingeübter Sportsmann von 92 kg Gewicht, stellte durch $2^1/_2$ Monate ergographische Versuchsreihen unter Hebung grosser Gewichte an (bis zu 10000 mkg im Tag, im Mittel 5—6000 mkg täglich). Auch er schickte eine Periode des „Trainierens“ voran und achtete in seinen Versuchen besonders auf Ausschluss der Ermüdung, dabei war er bestrebt, sein ganzes Verhalten, Ernährung und Lebensweise während der Dauer der Versuche möglichst gleichartig zu gestalten. Sämtliche Versuche führte er bei geschlossenen Augen durch. Alkoholreihen schoben sich zwischen die Versuche ohne Alkohol (Normalversuche) ein. Die Alkoholdosen, die er benötigte, um sichere Erfolge einer Alkoholwirkung zu erzielen, liegen bei ihm ganz auffallend hoch (80 g! S. 37). Seine Resultate, die aus zahlreichen gut übereinstimmenden Versuchen gewonnen wurden, gehen dahin, dass Alkohol unmittelbar vor Beginn der Versuche genommen, die Leistungsfähigkeit anfänglich erhöht, doch folgt bald eine Reaktion, die bestimmt in 12 bis 40 Minuten eintritt und zu einem Absinken bis stark unter die Norm führt. Bei grösseren Dosen fand er die Wirkung früher, bei geringen später eintreten. Ein durchgehendes Charakteristicum der Alkoholversuche ist es, dass die geleistete Sekundenarbeit für die Periode der Alkoholversuche kleinere Werte aufweist als für die entsprechenden Normalversuche, und zwar auch in solchen Beobach-

1) Über den Einfluss von Alkohol, Zucker und Tee auf die Leistung des Muskels. Inaug.-Diss. Veit & Co., Leipzig 1904.

tungen, in denen die Arbeit in Meterkilogrammen (ohne Rücksicht auf die Zeit) grösser oder ebenso gross ist als in den Normalversuchen, eine Tatsache, auf die schon Kraepelin hinwies.

Die Form der Ergogramme wird ungleichmässiger, wenn vorher Alkohol genossen wurde; man sieht an ihnen Wellenformen als Zeichen dessen, „dass die Muskelkontraktion während der Dauer der Zusammenziehung nicht mit gleichförmiger Geschwindigkeit erfolgt“ (l. c. S. 48). Zwei Stunden nach der Einfuhr von Alkohol ist die Wirkung oft bereits wesentlich im Zurückgehen begriffen oder kann schon verschwunden sein.

Die Grösse der Abnahme der Leistungsfähigkeit findet ihren Ausdruck in einer Verminderung der Arbeit im Alkoholversuch gegenüber dem Normalversuch um 16 bezw. 17 % (l. c. S. 40 u. 44).

Ausgedehnte Versuche über die Einwirkung des Alkohols auf die Muskelarbeit führte auch H. Frey aus[1]) (die erste Arbeit liegt mir nicht vor). Frey stellt die Grundsätze seiner ersten Arbeit, dass Alkohol auf den nicht ermüdeten Muskel einen schädlichen Einfluss ausübt, indem er dessen Arbeitsleistung herabsetzt, anderseits das Ermüdungsgefühl am ermüdeten Muskel vermindert, gegenüber den Einwänden, die gegen seine Ausführungen erhoben werden, nochmals fest, und führt neue Versuche an, aus denen hervorgeht, dass unter den Bedingungen, unter denen er arbeitete, die Zufuhr von Alkohol die Leistungsfähigkeit des ermüdeten Muskels auf längere Zeit wieder zu erhöhen vermag, und zwar besser als eine Zufuhr von Zucker (Taf. VII und S. 52), womit er sich in teilweisen Gegensatz zu dem bezüglichen Versuch von Hellsten setzt. Frey nimmt auf Grund seiner Ergebnisse an, dass Alkohol im Notfall sehr gut an Stelle einer Erholungspause treten könne, indem er schreibt: „Der Bergsteiger, der für die Notfälle ein kleines Quantum Alkohol auf seine Exkursion mitnimmt, handelt somit nicht unklug. Wenn er bei starker Ermüdung die Wahl hat zwischen Alkohol oder einer längeren Ruhepause, wird er wohl das letztere wählen, ist aber keine Wahl mehr vorhanden und muss er unbedingt sofort vorwärts, dann wird er über das Gift herzlich froh sein . . .“ Ich erwähne diese Angabe Frey's ausdrücklich, obwohl sie mit meinen folgenden Versuchen in keinem so direkten Zusammenhang steht, da

1) Alkohol und Muskelermüdung. Eine kritische Studie. Deuticke, Wien und Leipzig 1903.

diese weder jemals an ermüdeter Muskulatur angestellt wurden, noch die Zeit sofort nach Einfuhr einer Dosis Alkohol betrafen, die wir als die Periode der Reizungswirkung bezeichnen können, um meine Stellung in der Frage zu präzisieren, damit etwa nicht aus den Ergebnissen meiner Versuche Schlüsse abgeleitet werden, die daraus nicht gezogen werden dürfen. Ist auch der Rückschluss von ergographischen Versuchen auf die Änderung, die die Gesamtleistungsfähigkeit eines Menschen durch Alkoholgenuss erfährt, kein unbedingt zulässiger und nur durch eine gewisse Wahrscheinlichkeit gestützt, so teile ich doch die Ansicht Frey's in vollem Umfange und hoffe den exakten experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme einer Steigerung der Leistungsfähigkeit des ermüdeten Individuums in Bälde erbringen zu können, gleichzeitig aber auch die Veränderungen, die dabei im Stoffumsatz eintreten, gebührend kennzeichnen zu können. Die praktische Bedeutung, wie sehr eine im geeigneten Moment gegebene Dosis Alkohol als Peitsche zu wirken vermag, habe ich selbst nur zu deutlich an meinem verehrten Begleiter vor dem Aufstieg über den letzten Eishang, der zum Monte-Rosagipfel zieht, würdigen gelernt und auch sonst zu wiederholten Malen auf Touren an anderen beobachtet, obwohl ich selbst nie einen Tropfen Alkohol bei mir zu tragen pflege. Die Frage jedoch, ob diese letzte Arbeit auf Kosten des zugeführten Alkohols geleistet wird, ist dadurch nicht im mindesten gestreift, geschweige denn erledigt, denn es ist wohl unzweifelhaft, dass, wenn dieser Teil der spezifischen Wirkung des Alkohols, mag man sie nun Giftwirkung, erregende Wirkung, Wegschaffung von Hemmungen oder Betäubung des Ermüdungsgefühls nennen, vorüber ist, die andere Periode der Wirkung sich mit unfehlbarer Sicherheit einstellen wird, jene der weiteren Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Man wird eines derartigen Reizmittels in manchen Fällen ebenso wenig entraten können wie etwa der Kampferinjektion, durch die ein erlahmendes Herz zu neuen kräftigen Kontraktionen auf kurze Zeit angeregt werden kann, wenn man sich dabei auch vollkommen bewusst ist, dass es nicht die Kalorien sind, die Kampfer bei seiner Verbrennung gibt, die das Herz zu einem weiteren Umsatz an Spannkraft veranlassen, die sonst nicht zustande käme.

Steht somit die erste These Frey's in vollkommener Übereinstimmung mit dem, was wir aus den übrigen Versuchen wissen, so sind die Versuche, die die Frage der Wirkung des Alkohols auf die

ermüdete Muskulatur betreffen, in ihrer Deutung, wenn sie auch den Ergebnissen der experimentellen Feststellung vorgreifen, durch die Erfahrung so gut fundiert, dass die Annahme einer derartigen Wirkung einer vorübergehenden Steigerung an Leistungsfähigkeit ermüdeter Muskulatur durch Alkoholgaben, die in manchem Fall im Hochgebirge sogar lebensrettend wirken kann, vollauf begründet ist. Soviel über die Versuche Frey's, denen gegenüber manchen Angriffen mehr Gerechtigkeit widerfahren sollte, da sie trotz des einen oder anderen Einwandes, den man gegen deren Durchführung erheben kann, in ihren Grundsätzen, die sie festlegten, einen wertvollen tatsächlichen Bestand in der Kenntnis der Frage geliefert haben.

Eine vorübergehende Zunahme der Leistungsfähigkeit[1]) nach vorhergegangenen Alkoholdosen, die als Alkohol, Kognak, Marsala usw. gegeben wurden, beobachteten auch Lombard, Dastrée, Rossi, Tavernari, Kraepelin mit Oseretzkowsky und mit Glück u. a. Nach fast allen Autoren ist die anfängliche Zunahme von einer späteren Abnahme der Leistungsfähigkeit gefolgt. Eine etwas abweichende Versuchsmethodik liegt den Schumburg'schen Versuchen zugrunde, die in bezug auf den Alkohol allerdings etwas wenig zahlreich und auch untereinander nicht streng verglichen sind. Endlich wäre noch des reichen Versuchsmaterials von Schnyder[2]) zu gedenken, der zu dem Resultat gelangt, dass Alkohol, in kleinen Mengen genossen, dann, wenn nach den individuellen Verhältnissen der Kraftvorrat eines Menschen erschöpft ist, eine günstige Wirkung auf die Muskelarbeit des Menschen auszuüben vermag, die jedoch hinter die günstige Wirkung eines Nahrungsstoffes von gleichem Kalorienwert zurücktritt. Ist jedoch durch sonstige Nahrung für die Zufuhr genügender Spannkräfte gesorgt, so hat die Zufuhr von Alkohol nur mehr schädigende Wirkung, es tritt dann eine Abnahme der Leistungsfähigkeit ein. Schnyder arbeitete mit Dosen von Bordeauxwein, die 14,7 g Alkohol entsprachen.

Endlich hätten wir noch eine Ansicht von Zuntz und seinen Mitarbeitern zu erwähnen, die die Beobachtung von Tissié an einem

1) Siehe die betreffenden Literaturnachweise in den ausführlich hier zitierten Arbeiten.

2) Pflüger's Arch. Bd. 93 S. 451.

3) Höhenklima und Bergwanderungen S. 374. Zuntz, Löwy-Müller und Caspari.

Rennfahrer betrifft, der nach Alkoholdosen zuerst eine Zunahme der Leistungsfähigkeit und dann eine folgende Herabsetzung derselben zeigte, sowie auf die Anführung Caspari's über die beiden Distanzgeher vom Wettmarsch Dresden—Berlin zu verweisen, von denen derjenige unterlag, der unterwegs Alkohol — eine Flasche Wein mit Wasser — zu sich genommen hatte. Caspari lässt es dahingestellt sein, ob dies die Ursache der Minderleistung des sonst hervorragenden Sportsmannes war, der früher bereits eine „Weltmeisterschaft“ erreicht hatte.

Ein Rückblick über diese Ausführungen ergibt wohl ein recht eindeutiges, aber auch ein recht eng begrenztes Bild über unsere wissenschaftlich festgelegten Kenntnisse in bezug auf die Wirkung des Alkohols auf den Kraft- und den Stoffumsatz wie auf die Muskelleistung. Wir wissen sicher, dass Alkohol als Nahrungsmittel unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht in Betracht kommt, da er zwar isodyname Mengen an Nahrungsstoffen vertreten kann, seine Menge aber, die ohne Schädigung eingenommen werden kann, eine so geringe ist, dass sie im Verhältnis zum Tagesbedarf verschwindend ist, nebenbei aber auch noch Mehrausgaben durch einen Überschuss an Bewegungen und eventuell auch einen Abbau von Körpereiweiss bedingt, wodurch die geringe, für den Körper durch Alkohol zuführbare Energiemenge in ihrem Nutzeffekt noch sehr stark beeinträchtigt wird. Hinsichtlich der Muskelarbeit steht fest, dass grosse Alkoholdosen eine Verminderung der Leistungsfähigkeit neben einer Vermehrung des Stoffumsatzes gegenüber derselben Arbeit ohne Alkoholzufuhr am Hund auslösen, sowie dass durch die Kontraktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nachgewiesen werden kann, dass bei unermüdeter Muskulatur nach einem anfänglichen, bald vorübergehenden Stadium gesteigerter Leistungsfähigkeit eine Abnahme der Leistungsfähigkeit eintritt, die bis zu 17 % des Normalwertes beträgt. Auf ermüdete Muskulatur wirkt Alkoholzufuhr derart, dass sie auf einige Zeit eine weitere Durchführung der Arbeit ermöglicht, die ohne Alkoholzufuhr nicht oder erst nach einer Ruhepause möglich gewesen wäre. Die die Reizwirkung wie die Leistungsfähigkeit herabsetzende Wirkung des Alkohols ist nach Scheffer auf eine Einwirkung auf nervöse Organe zurückzuführen. Über die Frage, ob Alkohol für die Muskelarbeit verwertet werden kann oder wie sich der Umsatz bei der Einwirkung mässiger Alkoholmengen im Muskel verhält, ferner ob durch die Einwirkung von

Alkohol eine Änderung im Wirkungsgrad des arbeitenden Muskels eintritt, besitzen wir keine oder nicht hinreichend verwertbare Angaben aus der Literatur.

Marschversuche auf dem Bilkengrat.

Der Grundzug, nach dem es ermöglicht sein sollte, etwas über die Bedeutung des Alkoholgenusses für die Leistung von Arbeit zu erfahren, wurde oben entwickelt. Der Schwierigkeit der Berechnung halber, nach der es unmöglich ist, aus der Festlegung des respiratorischen Quotienten allein durch Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureproduktion zu entscheiden, wie viel an Alkohol, Fett und Kohlehydrat in einem Versuche nebeneinander verbraucht worden sei, und dann im weiteren zu bestimmen, ob Alkohol als Sparer von Kohlehydrat oder Fett gewirkt habe, sollten die eigentlichen Versuche erst beginnen, wenn man annehmen konnte dass sämtlicher zugeführter Alkohol bereits verbrannt sei oder nur mehr relativ geringfügige Mengen von Alkohol zur Oxydation gelangen. Darum sollte die erste Zeit nach dem Genuss des Alkohols aus den Beobachtungen ganz ausgeschaltet werden, um sie später einer gesonderten Untersuchung zu unterziehen. Effekt und Wirkungsgrad im Versuch nach Alkoholgenuss sollten im Vergleich zum „Normalversuch“, dem zugehörigen Parallelversuch ohne vorherigen Alkoholgenuss, entscheiden, ob durch den Alkohol eine Änderung der Leistung oder eine Änderung in der Ausnützung der Nahrung als Nachwirkung zustandegekommen sei.

Vorerst musste das Bestreben walten, den Körper in einem guten, gleichmässigen Zustand der Übung für den Steigungsmarsch im Gebirge zu erhalten, so dass in den Kontrollversuchen ebenso wie in den Alkoholversuchen keine unbekannte oder unerwartete Änderung in Verbrauch und Arbeitsleistung, die auf Grund geänderter Übung zu setzen ist, mehr zu gewärtigen war. Die Versuchsstrecke, auf der die Märsche durchgeführt wurden, sowie der Erfolg und der Zeitpunkt, in dem die sich einstellende Übung ihren Höhepunkt erreicht hatte, und die Zahlen für Effekt und Wirkungsgrad im Normalversuch sind in der voranstehenden II. Mitteilung ausführlich erörtert worden. Die Durchführung der Versuche war genau dieselbe, wie dort beschrieben ist.

Notwendig muss es erscheinen, einige Bemerkungen über die Versuchsperson zu machen, um deren Verhalten einer Zufuhr von

Alkohol gegenüber im Alltagsleben beurteilen zu können und ein Verhältnis zwischen dem für sie usuellen Alkoholgenuss und der Zufuhr von Alkohol für die Versuchszwecke festzulegen; dabei soll nochmals erwähnt werden, dass die Absicht, die Versuche an einem Potator durchzuführen und dem gegenüber auch an einem Abstinenten Beobachtungen zu machen, nicht zur Ausführung gelangen konnte und auf einen folgenden Sommer verschoben werden mussten. Einerseits hatte sich der Abstinent, der sich in liebenswürdiger Weise zu den Versuchen bereit erklärt hatte, bereits für die Normalversuche als unbrauchbar erwiesen, und anderseits war infolge der dadurch verlorenen Zeit, wie der Witterungsverhältnisse auch die Ausführung der Beobachtungen am Potator nicht mehr möglich, es blieben also Lücken, die ich aber bald auszufüllen hoffe.

A. D., die Versuchsperson, führte im ganzen 12 Aufstiege auf den Bilkengrat (2430 m) durch, in deren jeden 4 Versuchsreihen fielen, so dass 48 Marschversuche vorliegen. Von diesen sind 4 Reihen mit 16 Marschversuchen als Alkoholversuche durchgeführt. Weder im Alkohol- noch im Normalversuche wurde jemals irgendein Gefühl von Ermüdung empfunden, Die Belastung betrug ebenso wie in den Normalversuchen 18—19 kg. Als Marschtempo wurde, wie in Mitteilung II, das für A. D. eben bequemste gewählt, das allerdings dem des durchschnittlichen Touristen gegenüber etwas rascher ist, als es dem Mittel entspricht.

A. D. ist in bezug auf den Alkohol weder Abstinent noch reichlicher Trinker. Bis vor wenigen Jahren trank er der Gewohnheit seiner Heimat gemäss von seinem 14. Lebensjahre an für gewöhnliche Verhältnisse relativ viel Wein, so dass auf den Tag $^3/_4$—1 Liter des allerdings nicht sehr starken Tiroler Tischweins entfallen. In den letzten Jahren trank A. D. fast täglich 1—2 Glas Bier, ausnahmsweise an dessen Stelle auch Wein, in den bei Gesellschaften üblichen Mengen. Vor Beginn der Versuche wurde von ihm wieder mehr Rotwein, und zwar täglich $^1/_2$ Liter etwas stärkeren Dalmatinerweins, getrunken. Auf der Sporner Alpe gelangte, je nach der Zugänglichkeit und dem vorhandenen Vorrat, das, was zur Verfügung stand, an Getränken zum Konsum, wobei an manchen Tagen auch gar kein Alkohol genossen wurde; die Mengen waren aber immer mässige und wohl stets etwas geringere als in der Zeit vor dem Versuchsbeginn.

Für die Versuchsperson können daher Alkoholdosen von 30 ccm und in einem Versuch 40 ccm, wie sie in den Versuchsreihen ver-

wendet wurden, als ganz gewohnte bezeichnet werden, die bei ihm jedenfalls nicht zu Erscheinungen Anlass geben konnten, wie sie im Gefolge der Zufuhr von Alkohol bei den gegen Alkoholgaben nicht abgestumpften Individuen auftreten. A. D. ist übrigens auch gegen etwas grössere Alkoholgaben noch recht unempfindlich. Demnach löste die von ihm in den Versuchen genossene Menge von 30 oder einmal auch 40 ccm Alkohol fast gar keine subjektiven Empfindungen aus und erzeugte nicht das mindeste Gefühl von Eingenommenheit oder von Unlust zum Gehen. Die einzige Wahrnehmung, welche zu machen war, bestand in einer Empfindung von Schwüle und Dunstigkeit, wie man sie im Hochgebirge sonst vor Wetterumschlägen zu haben pflegt, wenn man aus dem Obdach am frühen Morgen ins Freie tritt und anstatt der erfrischenden Kälte des grauenden Tages schwüle, warme Luft einatmet. Auch nach mehr als einer Stunde nach dem Alkoholgenuss war dieses Gefühl nicht gewichen; beim Marsch auf stark ansteigendem Terrain kam noch die Empfindung, etwas schwerer zu atmen hinzu.

Zum Genuss wurde ausschliesslich reiner, rektifizierter 98 %iger Alkohol verwendet, mit 125—250 ccm Wasser vermischt, der Geschmack war mit Zucker aufgebessert, der von der sonst üblichen Frühstücksration im Tee abgezogen wurde, so dass die Alkoholgabe also keinen Ersatz, sondern eine Zulage zu dem sonst genommenen Morgenimbiss bedeutete, ohne dass noch ein weiterer Zuckerzuschuss erfolgt wäre, dagegen wurde die sonst genossene Brotration um etwa 1/3 vermehrt, so dass im ganzen eine Menge von entrindetem Weissbrot genossen wurde, die etwa einer gewöhnlichen Semmel entspricht.

Der Grund, warum ausschliesslich Alkohol und nicht eines der üblichen geistigen Getränke verwendet wurde, liegt darin, weil es zweckmässiger schien, für die Grundversuche vorerst die Nebenwirkungen, die durch Ester und Bouquetstoffe erzeugt werden, ganz auszuschalten und die Entscheidung über deren Wirksamkeit sowie über jene der Form und Konzentration, in der der Alkohol genossen wird, je nach den Ergebnissen dieser Versuche späteren Studien zugrunde zu legen.

Ob die Einführung von Alkohol am Morgen neben etwas Brot, so dass dieser absichtlich nicht auf nüchternen Magen genommen wurde, zugleich mit einer Tasse schwachen Tees und Zucker für die Versuchsperson nicht besondere, ungewohnte Bedingungen schaffte, ist

nicht von der Hand zu weisen, wenn auch ein besonderer Einfluss der Einfuhr am Morgen höchst unwahrscheinlich ist. A. D ist zwar nicht gewöhnt, am Morgen oder im Laufe des Tages alkoholische Getränke zu sich zu nehmen, wenn in den Versuchen aber doch am Morgen eine Zufuhr von 30 ccm Alkohol erfolgte, so geschah dies zugleich unter Einnahme von etwas Tee und Brot wie Zucker, so dass die Verhältnisse durchaus keine so abnormen mehr waren, wie überhaupt nach den Versuchen von Schnyder eine Abschwächung der möglichen günstigen Wirkung des Alkohols dadurch nicht zu erwarten war. Die Tatsache, dass A. D keine narkotische Wirkung oder keine subjektive Empfindung einer Leistungsfähigkeitsherabsetzung wahrnahm, sprechen ebenfalls dafür, dass diese Form der Zuführung für die Versuchsperson eine tatsächlich geeignete und einwandsfreie war, um so mehr als gegenüber der Einschaltung unkontrollierbarer Ausgaben für Verdauungsarbeit durch gleichzeitige Zufuhr von mehr Nahrung neben dem Frühstück oder durch die Verlegung der Versuche auf eine andere Tageszeit der Mindereinnahme von Speise entschieden der Vorzug gegeben werden musste.

Die Versuche selbst trat ich in vollkommener Gleichgültigkeit gegen die Resultate, die sich etwa ergeben sollten, an, so dass mir jede Voreingenommenheit fehlte, hatte doch überhaupt nur ein Zufall dazu Anlass gegeben, mich mit der Alkoholfrage zu beschäftigen, die mir vorher vollständig ferne gelegen war. Ich besass zwar eigene Erfahrungen im Gebirge, nach denen ich den Genuss von Alkohol, den ich in meiner Jugend auf Touren noch gewöhnt war, ganz aufgegeben hatte, so dass ich später nie mehr alkoholische Getränke mit mir führte, dagegen trinke ich auch jetzt noch an Rasttagen wie auf Schutzhütten nach vollbrachter Marschleistung geringe Mengen von Alkohol als Genussmittel gerade so, wie ich es im täglichen Leben zu tun pflege. Ausserdem war mir bis zur Zusammenstellung dieser Versuche der grössere Teil der einschlägigen Literatur, da ich mich mit der Frage nicht beschäftigt hatte, nur aus Referaten und flüchtiger Lektüre geläufig und fehlte mir auch jeder Überblick und jedes begründete kritische Urteil über die bisher vorliegenden Versuchsresultate, so dass mir das Resultat der durchzuführenden Versuche ganz unklar war und, wie sich schliesslich bei der Berechnung in übersichtlichen Zusammenstellung der Versuche ergab, ein ganz anderes wurde, als ich mir anfänglich nach dem Ausfall der Analysen und der Ausmessung der Wege gedacht hatte.

Sollten die Versuche eine Herabminderung der Marschleistung durch Alkoholgenuss ergeben, oder sollte es sich herausstellen, dass diese vorhanden, aber mit keinem Mehrverbrauch verbunden ist als dies der Norm entsprechen würde, oder sollte die Empfindung erschwerten Atmens eine rein subjektive oder durch die Förderung grösserer Luftvolumina bedingte sein, ebenso wie sich die Empfindung, dass man um so leichter geht, je höher man im Gebirge aufsteigt, als Täuschung herausgestellt hatte, auf alle Fälle musste ein Resultat sich ergeben, das neue Aufschlüsse in der Frage gab, sollten diese nun nach der einen oder anderen Richtung hin ausfallen.

Auf die Anführung dieser Verhältnisse lege ich darum Gewicht, weil die Annahme einer Autosuggestion bei Alkoholversuchen immer sehr naheliegend ist, da sich die Kenntnis der Tatsache, dass Alkohol eingenommen wurde, für die Versuchsperson nicht umgehen lässt; dass für mich derartige Bedenken auszuschliessen sind, ist nach dem erwähnten festgelegt; zudem muss aber noch hervorgehoben werden, dass die Versuchsmethodik selbst eine Fälschung der Resultate durch Autosuggestion fast unbedingt ausschliesst. Kann immerhin ein Individuum unter der suggerierten Empfindung, weniger marschleistungsfähig zu sein, mit geringerer Schnelligkeit gehen oder eventuell am Ergographen eine kleinere Arbeit leisten, so wird sie doch dies Kunststück auf keinen Fall fertig bringen, auch wenn sie die Atmung willkürlich verändert, die Kohlensäureproduktion und den Sauerstoffverbrauch auf längere Zeit hin merklich und konstant zu ändern, wenn zugleich eine beträchtliche Arbeit geleistet wird; ganz ausgeschlossen ist es jedoch, dass eine solche wesentliche Änderung sich in gleicher Grösse auf Stunden erstreckt, auch wenn man für diese ganze Zeit eine Mehrausgabe durch willkürlich geänderte Atemarbeit, wie dies Bornstein in seinen kurzdauernden Versuchen anstrebte, annehmen wollte.

Bevor wir auf die eigentlichen Versuchsergebnisse eingehen, ist es noch wichtig einen Einblick dahin zu gewinnen, ob man eine Veränderung der Atmung durch den Alkohol erwarten dürfe, und über welche Zeit hinaus man sich noch ein Zustandekommen von Verbrennung des zugeführten Alkohols vorzustellen hat.

Die bekannten Tatsachen über den Einfluss des Alkohols auf Mechanik und Chemismus der Atmung hat Jaquet[1]) in den Er-

1) Ergebnisse der Physiologie Bd. 2 erste Hälfte S. 567. 1903.

gebnissen zusammengestellt, so dass auf die Ausführungen dieses Autors verwiesen werden kann, aus denen hervorgeht, „dass kleine Alkoholdosen ohne Wirkung auf den respiratorischen Stoffwechsel sind", und dass bei dem einigermassen an Alkohol gewöhnten Menschen weder eine Veränderung des Atmungsmechanismus, noch eine Änderung der Kohlensäureproduktion und des Sauerstoffverbrauchs durch Alkoholgenuss ausgelöst wird.

Über die Raschheit, mit der der Alkohol verbrannt wird, konnte ich vollkommen befriedigende Angaben nicht finden, so dass ich selbst die Entscheidung dieser Frage in Angriff nehmen wollte, woran mich aber eine Reihe anderer Arbeiten bisher hinderten, weshalb ich diesbezüglich auch auf Versuche, die ich bald fertiggestellt zu haben hoffe, verweisen muss. Aus den Angaben von Hellsten entnehmen wir nur, dass nach etwa 2 Stunden die Nachwirkung des eingeführten Alkohols bei Dosen von 80 g zu verschwinden begann, wie wir ferner aus der Arbeit von Strassmann[1]) ersehen, dass bei der Annahme einer Ausscheidung von 5—10 % Alkohol, die nach den neuesten Ergebnissen von Atwater etwas zu hoch gegriffen ist und nur etwa 2 %[2]) betragen dürfte, bis zur dritten Stunde die Hauptmenge des Alkohols verbrannt sein dürfte und zwar dies um so mehr, als bei der Leistung von Arbeit die Abventilation als grösser und auch die Verbrennung als rascher vor sich gehend angenommen werden muss. Bezüglich der Versuche Strassmann's müssen wir nur noch erwähnen, dass diese nach einer Zufuhr von 50—60 g Alkohol durchgeführt sind, so dass die Annahme, die Hauptmenge des Alkohols sei in unseren vorliegenden Marschversuchen bereits nach etwa zwei Stunden verbrannt, gerechtfertigt erschien. Das rasche Einsetzen der Alkoholwirkung und dann das beobachtete Abklingen derselben bei den Ergographen-Versuchen liessen die Deutung ebenfalls begründet erscheinen.

Trotz dieser vorliegenden, wie erwähnt, noch zu ergänzenden Versuchsergebnisse müssen wir uns fragen, wie das Auftreten von Alkoholdampf die Analysen und damit die Berechnung des Umsatzes hätte beeinflussen können, wenn zur Zeit der Marschversuche noch Alkohol resorbiert und verbrannt worden wäre. Sollte auch eine Verbrennung und Ausscheidung von Alkohol in die Versuchsperiode

1) Pflüger's Arch. Bd. 49 S. 314.
2) l. c., Atwater und Benedict S. 258.

fallen, wie tatsächlich aus den später zu beschreibenden Versuchen hervorgeht, so musste also die von Atwater gemessene Gesamtausscheidung von 2 % im ungünstigsten Falle eben bis an das Ende der Versuchsdauer, der Aufwärtsmärsche reichen, so dass sich für 2 % von 40 ccm der maximal eingeführten Menge, schlechtweg 0,6 g Alkohol im Verlauf von vier Stunden durch die Exspirationsluft hätten entfernen müssen, was pro Minute einer Abgabe von 0,0025 g Alkohol entspricht; bei einem durchschnittlich pro Minute geatmeten Volum von 50 Litern entfallen daher auf die Gasprobe von 300 ccm $\frac{300 \cdot 0,0025}{50\,000} = 0,000016$ g Alkohol, die als Dampf das Volum von 0,008 ccm einnehmen würden, so dass die Absorption des eventuell ausgehauchten Alkoholdampfes im Kondenswasser und Wasser der Proberöhre in keinem Fall eine Grösse erreicht, die auch nur im entferntesten eine Rückwirkung auf die Volumbestimmung, geschweige denn auf die Menge von Kohlensäure, die wir analytisch bestimmen könnten, haben könnte, da auf diese nur $^1/_{25}$ bezw. $^1/_7$ dieses auf 100 ccm Gas bezogenen Wertes wirken könnte.

Nun wäre noch die zweite Frage zu erledigen, wie die Verbrennung von Alkohol während des Marsches in der Versuchsstrecke bei der Bestimmung des Umsatzes an Kalorien sich der Berechnung hindernd in den Weg stellen kann und welche Fehler wir dabei begehen.

Wird der Alkohol in der Periode des Anmarsches nicht vollständig verbrannt, so müssen während des Marsches die respiratorischen Quotienten niedriger werden. Bei ausschliesslicher Verbrennung von Alkohol müssten sie den Wert von 0,667 erreichen, wenn aber Fett, Kohlehydrat und Alkohol verbrannt werden, je nach der Beteiligung der einzelnen Stoffe zwischen 1 und 0,667 liegen.

Für Quotienten unter 0,707, dem respiratorischen Quotienten bei Fettverbrennung, wäre die Rechnung daher einfach. Für respiratorische Quotienten über 0,707 können wir jedoch die Mengen an Fett, Alkohol und Kohlehydrat, die zur Verbrennung gelangten, nur dann bestimmen, wenn wir über genaue Grundlagen bezüglich der zugeführten Nahrung und über den Gesamtstoffwechsel verfügen, dann ist allerdings eine Berechnung annähernd möglich. Da uns derartige Grundlagen in den vorliegenden Versuchen fehlen, weil ein Stoffwechselversuch mit den Respirationsversuchen mit Absicht nicht verbunden wurde, können wir eine derartige Berechnung auch nicht

versuchen, worin wir aber kaum einen Nachteil erblicken können, da bei der Veränderlichkeit des respiratorischen Quotienten durch geringfügige äussere Anlässe die Fehlergrenzen einer derartigen Rechnung nicht geringere sind, als wenn wir den unten gewählten einfacheren Weg einschlagen und mit Absicht einen nach ganz bestimmter Richtung hin wirkenden und in seinem Maximalausmass gekannten Fehler begehen.

Durch die Verbrennung von Kohlehydrat wird der respiratorische Quotient steigen, durch die Verbrennung von Alkohol und Fett wird er sinken müssen. Nun rechnen wir in den folgenden Versuchen so, als ob unsere ursprüngliche Voraussetzung richtig wäre, dass während der Marschversuche nicht mehr nennenswerte Mengen von Alkohol verbrannt seien, also als wäre wie sonst nur Fett und Kohlehydrat verbrannt worden und kein Alkohol zur Oxydation gelangt. Es entspricht nach den Ausführungen von Zuntz[1]) ein Absinken des respiratorischen Quotienten um 0,001 zwischen den Quotienten der Fettverbrennung 0,707 und jenen der Kohlehydratverbrennung 1,00 für jeden Liter verbrauchten Sauerstoffes eine Minderproduktion von 0,00123 Kalorien gegenüber der Verbrennung von Kohlehydrat allein. Da der Alkohol bei seiner Verbrennung 7,07 Kalorien pro Gramm liefert, so müssen bei seiner Verbrennung auf den Verbrauch von 1 Liter Sauerstoff 4,843 Kalorien entstehen[2]), während bei der Verbrennung von Fett dem Verbrauch von 1 Liter Sauerstoff eine Produktion von 4,686 Kalorien entspricht. Wir hätten daher beim Absinken des Quotienten von 0,707 auf 0,667 für jede Abnahme des Quotienten um 0,001 eine Zunahme der Verbrennungswärme, die jedem Liter Sauerstoff entspricht, von 0,0039 gegenüber der Verbrennung von Fett anzusetzen.

Wäre, was dem allerursprünglichsten Falle entspricht, ausschliesslich Kohlehydrat und Alkohol verbrannt, so ist die Differenz der Brennwerte, die dem Verbrauch von einem Liter Sauerstoff entsprechen, 5,047—4,843 Kalorien bei einem Absinken des Quotienten von 1,00 auf 0,667, also für die ganze Abnahme des Quotienten um 0,333, eine Verminderung des Brennwertes, die dem Verbrauch eines Liters Alkohol entspricht, um 0,204, so dass wir für eine Änderung des Quotienten

1) Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 201.

2) Siehe auch Höhenklima und Bergwanderungen usw. S. 97.

um 0,001 in diesem Falle eine Verminderung der Brennwärme für einen Liter Sauerstoff um 0,00061 Cal. anzusetzen haben. Es ergibt sich also, dass wir für jeden Liter Sauerstoff unter der Annahme von Fettverbrennung gegenüber dem für Alkoholverbrennung verbrauchten Sauerstoff ein Zuwenig von 0,00123 — 0,00061 = 0,00062 Cal. eingesetzt hätten, so dass auf die im Durchschnitt pro Minute für die Arbeit verbrauchte Sauerstoffmenge von 2 Litern, in diesem extremen Falle also bei ausschliesslicher Verbrennung von Alkohol und Kohlehydrat und bei einem Absinken des Quotienten um 0,20 im Mittel ein zu geringer Wärmewert von 2 × 200 × 0,62 cal. = 248 cal. in Ansatz gebracht worden wäre. Dem gegenüber steht die bestimmte Gesamt-Verbrennungswärme für Arbeit von rund 9000 cal. per Minute; infolge der weiteren Verkleinerung dieses möglichen Fehlers durch die Division durch die Leistung von Arbeit in Meterkilogrammen, die auf 800 mkg per Minute sich ergab, wird der berechnete Wirkungsgrad selbst in diesem äussersten Falle nicht nennenswert beeinflusst so dass ein wesentlicher Fehler durch die Unmöglichkeit, die im Zeitteilchen jeweilig verbrannte Alkoholmenge berechnen zu können, sich für die Ergebnisse nicht ableitet (s. S. 394).

Wir wollen uns dessenungeachtet gegenwärtig halten, dass die gefundenen Wärmewerte, welche sich aus unserer Rechnung ergaben, als Minimalwerte anzusehen sind, dass der Umsatz an Kalorien für den Fall in den Versuchen noch nicht aller Alkohol verbrannt war und solcher weiter zur Oxydation gelangte, etwas zu niedrig gegriffen ist, wir also zugunsten einer Wirkung des Alkohols gerechnet haben, indem wir die Ausgaben des Körpers höchstens um 2,8 % geringer einsetzten, als sie in diesem Falle sein mussten. Ist der Korrekturwert, der sich aus unseren Betrachtungen für die Berücksichtigung einer weiterbestehenden Alkoholverbrennung ergeben müsste, selbst wenn wir annehmen, es sei nur Kohlehydrat und Alkohol verbrannt worden, in den Endresultaten zu vernachlässigen, so wollen wir doch auch ferner festhalten, dass dadurch der Wirkungsgrad sich nur als ein günstigerer hat ergeben müssen, wir also auch eher im Sinne einer besseren Ausnutzung der Brennstoffe des Körpers bei Alkoholnahrung gerechnet hätten.

Bezüglich der Methodik ist nun noch eines nachzutragen. Wenn Wolfers nachgewiesen hat, dass durch Alkoholzufuhr beim Kaninchen ein Steigen des Sauerstoffverbrauchs eintritt, so kann diese Tatsache nicht ohne weiteres auf den Menschen, der Alkoholdosen gewöhnt

ist, übertragen werden, wir müssen uns hier vielmehr den von Geppert am Menschen festgestellten Tatsachen anschliessen, dass eine solche Änderung jedenfalls innerhalb mässiger Dosen nicht zu erwarten ist. Alle Versuche, um die es sich hier handelt, betreffen aber nur die allererste Zeit nach der Alkoholzufuhr, während die für unsere Versuche hauptsächlich in Betracht kommende Nachperiode nicht in den Kreis der Beobachtungen einbezogen ist. So weit man aus den Untersuchungen von Atwater und Benedict Schlüsse ziehen kann, ist tatsächlich auch für wesentlich nach der Zufuhr von Alkohol gelegene Zeitpunkte eine Änderung des Gaswechsels nicht zu erwarten. Aus diesen Gründen mag es verzeihlich erscheinen, wenn wir unter der höchst wahrscheinlichen Annahme, es seien bei dem Fehlen von Änderungen des Stoffwechsels in der eigentlichen Alkoholperiode auch in der späteren Zeit keine Einflüsse der Alkoholzufuhr auf den Ruhegaswechsel mehr zu erwarten, Ruheversuche mit denselben Alkoholdosen, wie die für die Marschversuche angewendeten waren, nicht durchführten, da die Zeit dies nicht gestattete.

Auch auf Horizontalmarschversuche unter dem Einfluss des Alkohols zum Vergleiche mit den Horizontalmärschen ohne Alkoholzufuhr musste verzichtet werden, da die Ungunst der Witterung sie nicht zuliess und es wünschenswerter erschien, die Tage mit gutem Wetter auf die Versuche mit Steigarbeit zu verwenden, bei denen das, was in den Horizontalmärschen zum Ausdruck gekommen wäre, sich nur noch eklatanter ergeben musste. Wir müssen dabei der Aufgabe gerecht werden, festzustellen, ob die Subtraktion einer zu niederen Horizontalkomponente die Resultate hätte wesentlich beeinflussen können.

Wie in der ersten Mitteilung erwähnt, ist die auf der Sporner Alpe für mich gewonnene Horizontalkomponente überhaupt sehr hoch bemessen. Nehmen wir nun an, es wäre durch die Zufuhr von Alkohol — ein Minderverbrauch nach Alkoholzufuhr wird wohl vom eifrigsten Verfechter des Alkoholgenusses nicht angenommen werden — ein Mehrverbrauch für die Fortbewegung von 1 kg über 1 m Weg zustande gekommen, der den Normalverbrauch bei derselben Geschwindigkeit um 10 % übersteigt, so wird der für die Korrektur zu berechnende Wert, da in meinen Versuchen der Verbrauch für die Steigarbeit das Zehnfache des Verbrauchs für die Fortbewegung auf gleich langer ebener Strecke beträgt, einem Hundertstel dieses

Wertes entsprechen. Nachdem nun die Steigarbeit im Durchschnitt etwa 800 mkg pro Minute betrug, kann für die Berechnung des Verbrauchs pro Meterkilogramm nur mehr $^1/_{80000}$ des Wertes der für die Steigarbeit verausgabten Kalorien in dem Endresultat zum Ausdruck kommen. Nun berücksichtigen wir beim Vergleich des Umsatzes für das Meterkilogramm Arbeit überhaupt nur die ersten beiden Stellen, so dass der Korrekturwert immer noch weit unter die Grenze jener Grössen fällt, die für uns in Betracht kommen. Da wir bei der Berechnung des Effekts aber ausserdem für die Kalorien der Horizontalkomponente denselben Wirkungsgrad wie für die Kalorien, die für Steigarbeit aufgewendet wurden, annehmen, so tragen wir bei der Feststellung des Gesamteffektes auch einer gleichartigen Änderung des Verbrauchs für die Horizontalbewegung Rechnung, wie wir diese für die Steigarbeit ermittelten.

Die Versuche begannen mit der Zubereitung des Frühstücks noch vor Tagesanbruch. Es folgte das Verzehren des Frühstücks, das Ausmessen der 30 ccm Alkohol mit der Pipette, die mit Wasser und Zucker versetzt, sofort getrunken wurden; dann wurden noch einige Bissen Brot gegessen, die Notierungen der Schemen für die Versuchsprotokolle, die wir während des Marsches benötigten, vorgenommen, Körpergewicht, Barometerstand und Temperatur festgestellt und nach einigen Verrichtungen, die der Haushalt erforderte (wir lebten ohne Bedienung), aufgepackt und beim Tagesgrauen der Anmarsch zum Tramosner Tobel[1]) angetreten, so dass bis zum Aufbruch vom Genuss des Alkohols $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde verstrich. Der Anmarsch nahm mehr Zeit als in den Normalversuchen, im Mittel eine Stunde, in Anspruch; trotz der gleichen Übung hatten wir in den Alkoholversuchen eine 10—15 Minuten längere Gehzeit hierfür nötig als im Normalversuch, wurden also gewissermassen auf eine Stufe geringerer Übung zurückgeschlagen, bei der wir auch im Normalversuch für den Anmarsch eine Stunde benötigt hatten.

Ohne Rast schloss sich direkt der „Spülmarsch“, der „Vormarsch“ und der eigentliche Versuchsmarsch in der ersten Versuchsstrecke an. Bezüglich der Beschaffenheit und Lage der Versuchsstrecken sei nochmals auf die zweite Mitteilung verwiesen. Die Alkoholversuche schieben sich immer derart zwischen die Normalversuche ein, dass jedem der Alkoholversuche immer ein Normal-

1) Siehe das Kärtchen. II. Mitt. S. 221.

versuch zugehört, so ist der Kontrollversuch zu Nr. 33 Nr. 32 auf Generaltabelle II S. 258 der vorigen Mitteilung. Zu Nr. 35 gehört Nr. 34, ebenso sind Nr. 37 und Nr. 38 und 40 zusammengehörige Versuchsreihen.

Ta-

Übersicht über den Energieumsatz bei Marsch-

Nr.	Tag	Barometer	Dauer der Probeentnahme (Minuten)	Atemgrösse Liter		Zusammensetzung der Exspirationsluft		per Minute ccm		Respir.-Quotient	Nach Abzug des Ruheverbrauchs		
				beobachtet	reduziert	CO_2 %	O_2 % Defizit	CO_2 produziert	O_2 verbraucht		CO_2 produziert	O_2 verbraucht	R.-Q.
33 a	6. Sept.	611,8	4,499	49,779	37,46	4,95	5,91	1666,8	2214,6	0,753	1478,7	1974,3	0,749
b	„	595,1	4,499	50,063	36,50	4,63	5,95	1689,7	2171,5	0,778	1501,6	1931.1	0.778
c	„	578,1	3,750	51,575	36,64	4,60	5,93	1685,4	2171,5	0,776	1497,3	1931,1	0,775
d	„	568,4	4,000	54,165	38,05	4,92	6,06	1872,0	2306,8	0,811	1683,9	2066,4	0,815
35 a	11. Sept.	611,3	4,167	56,84	42,44	4,45	5,42	1888,8	2298,8	0,822	1700,7	2058,4	0,823
b	„	594,6	4,333	52,73	38,13	4,60	5,53	1754,0	2107,8	0,833	1565,9	2187.6	0,841
c	„	578,0	3,855	54,82	38,74	4,63	5,39	1793,5	2089,5	0,858	1605,4	1849,1	0,868
d	„	567,9	4,033	55,25	38,47	4,94	5,72	1900,2	2198,3	0,864	1712,1	1957.9	0.874
36 a	12. Sept.	611,2	4,383	52,05	38,86	4,66	5,51	1810,6	2142,0	0,845	1622,5	1901,7	0,853
b	„	594,4	4,499	50,91	37,03	4,53	5,55	1677,7	2054,7	0,817	1489,6	1814.4	0,821
c	„	576,8	3,924	51,83	36,91	4,51	5,62	1664,3	2072,7	0,803	1476,4	1832,4	0,806
d	„	565,7	4,250	53,59	37,49	4,65	5,77	1743,4	2162,6	0,806	1555,3	1922,3	0.809
40 a	18. Sept.	611,4	4,468	51,16	39,14	4,54	5,67	1777,7	2219,3	0,801	1589,0	1979.0	0.823
b	„	594,7	4,667	50,16	37,78	4,39	5,30	1638,6	2003,5	0,828	1470,5	1763.2	0.834
c	„	578,1	3,900	50,77	36,75	4,62	5,78	1697,7	2125,0	0,799	1509,6	1884.7	0,801
d	„	567,9	4,483	49,20	34,96	4,70	5,90	1642,0	2063,3	0,796	1454,8	1823,0	0,798

Der oberflächliche Vergleich dieser Tabelle mit der Generaltabelle II der vorigen Mitteilung, die die Versuche enthält, die im selben Zustand der Übung durchgeführt wurden, gibt auf den ersten Blick vielleicht nur das eine Resultat zu erkennen, dass sämtliche Zahlen der beiden letzten Kolumnen der Alkoholtabelle, die den Verbrauch pro Meterkilogramm Steigarbeit in Kalorien, beziehungsweise in Meterkilogrammen ausdrücken, höher sind als in den entsprechenden Spalten der Normalversuchstabelle, ein Verhalten, auf das wir sofort des näheren eingehen werden. Bei genauerem Zusehen finden wir aber fast in allen Spalten durchgreifende Unterschiede ausgeprägt, die wir nur in den ersten Kolumnen nicht zu erkennen vermögen.

Die beobachteten, per Minute geatmeten Volumina und die reduzierten und unreduzierten Minutenvolumina verhalten sich ganz

ähnlich, wie in den Normalversuchen; sie sind weder grösser als diese noch zeigen die beobachteten Volumina ein Ansteigen, wie wir es in den ersten Versuchen, bevor sich eine vollkommene Übung ausgebildet hatte, meist nachweisen konnten; in Versuch 33 ist ganz

belle I.

versuchen am Bilkengrat nach Alkoholgenuss.

Gesamt-		per Minute		Körpergewicht	Steigarbeit per Minute	per Meter Weg und kg Gewicht		Calorischer Wert für die			Für 1 mkg Arbeit umgesetzt	
Weg	Steigung	Weg	Steigung	kg	mkg	CO_2 produziert	O_2 verbraucht	ganze Arbeit in cal.	die horizont. Bewegung in cal.	die Steigarbeit	cal.	mkg
156,7	43,17	34,82	9,59	81,38	780,4	5221	6970	9354,8	1817,2	7537,6	9,653	**4,123**
161,6	41,71	35,91	9,27	81,38	754,0	5140	6610	9218,7	1874,0	7344,7	9,735	**4,158**
137,2	37,12	36,59	10,03	81,38	815,9	5032	6490	9211,8	1908,8	7303,0	8,945	**3,821**
162,4	42,07	40,60	10,52	81,38	855,4	5100	6258	9958,7	2117,8	7840,9	9,160	**3,913**
156,1	43,17	37,61	10,36	81,02	839,3	5581	6756	9938,1	1953,3	7984,8	9,513	**4,063**
161,6	41,17	37,29	9,63	81,02	779,8	5183	6181	9050,6	1936,8	7113,8	9,123	**3,896**
137,5	37,63	35,56	9,75	81,02	790,0	5560	6418	9033,3	1847,0	7186,3	9,097	**3,885**
162,4	42,07	40,29	10,43	81,02	845,0	5249	6061	9579,0	2091,4	7487,6	9,069	**3,874**
156,7	43,17	35,75	9,85	82,89	816,4	5351	6417	9254,0	1856,8	7397,2	9,062	**3,876**
161,6	41,71	35,92	9,27	82,89	768,5	5003	6094	8758,0	1908,8	6849,2	8,913	**3,867**
137,5	37,64	34,96	9,59	82,89	794,6	5095	6323	8811,0	1857,9	6953,1	8,750	**3,737**
162,5	42,07	38,21	9,90	82,89	820,5	4910	6069	9250,5	2029,7	7220,8	8,801	**3,759**
156,7	43,17	35,07	9,66	82,65	798,5	5491	6812	9554,6	1858,2	7696,4	9,639	**4,117**
161,6	41,71	35,65	8,94	82,65	738,8	5257	6161	8538,8	1834,8	6704,0	9,117	**3,894**
137,5	37,64	35,18	9,65	82,65	797,3	5192	6335	9050,8	1864,0	7186,8	9,015	**3,850**
162,4	42,07	36,23	9,38	82,65	775,6	5018	6089	8747,8	1919,4	6828,4	8,864	**3,760**

analog dem Versuch 32 dies Verhalten noch ausgesprochen, anscheinend mit der Gewöhnung hat sich dies verwischt und ist auch in den späteren Alkoholversuchen nicht wieder zum Vorschein gekommen, was wir vermutungsweise als eine zweckentsprechende Ersparnis an Atemarbeit schon in der zweiten Mitteilung gekennzeichnet haben. *Trotz der Empfindung, schwerer zu atmen, lässt die Atemmechanik im Alkoholversuch nicht das mindeste nachweisen, was dieses subjektive Gefühl begründen könnte, es wird weder mehr, noch wie die Zahlen der Atemzüge ergeben, öfter geatmet*; wir finden wie im Normalversuch 25—33 Atemzüge per Minute.

Auch die Zusammensetzung der Exspirationsluft lässt weder in bezug auf ihren Kohlensäuregehalt noch in bezug auf das Sauerstoffdefizit einen auffallenden Unterschied gegen die Norm erkennen,

dass aber doch ein Unterschied besteht, wird sofort bei Beachtung des respiratorischen Quotienten klar.

Aus den Tabellen X und XI der vorigen Mitteilung leiteten wir ab, dass im Beginne der Versuche zur Zeit fehlender Übung im Marsch noch ein mehr oder minder wirres Durcheinanderfallen der respiratorischen Quotienten zustande kommt, dass sich aber doch schon eine Tendenz ganz klar erkennen lässt, die dahin geht, dass die respiratorischen Quotienten das Bestreben haben, vom Beginne des Aufstieges an im Verlaufe der Arbeit weiter abzusinken, ein Verhalten, das in den Versuchen der zweiten Periode ganz deutlich und einhellig ausgesprochen ist, ohne dass eine einzige Abweichung sich eingestellt hätte.

Die zwischen die Normalversuche mit ihrem gesetzmässigen Abfall der Quotienten eingeschobenen Alkoholversuche, die also ebenfalls in die zweite Periode der Märsche fallen, scheinen bei einem Blick auf die Generaltabelle auch ganz wirr durcheinanderfallende Quotienten zu haben, so dass ich selbst glaubte, es sei dies der Ausdruck einer gewissen Ungeschicklichkeit im Atmen, die sich etwa ebenso wie in den Muskelkurven Hellsten's in den Alkoholreihen ausspricht, indem bald flacher, bald tiefer geatmet wird und dadurch präformierte Kohlensäure mit einigen tiefen Atemzügen ausgeatmet wird und so eine Erhöhung des Quotienten in manchen Versuchen bewirkte, in anderen sie eventuell niederer erscheinen liess. Bei den grossen per Minute ventilierten Gasmengen und bei der Gleichmässigkeit der per Minute geatmeten Volumina ist dies jedoch höchst unwahrscheinlich, um so mehr als ein Zusammenstellen der Quotienten in eine Tabelle uns auf einmal ein ganz anderes Bild erkennen lässt, wenn wir Tabelle II dieser mit Tabelle XI der vorigen Mitteilung vergleichen.

Tabelle IIa.

Respiratorische Quotienten[1]) nach Alkoholgenuss.

Versuchs-strecke	Versuch 33	Versuch 35	Versuch 36	Versuch 40
Tramosner Tobel				
I	0,753	0,822	0,845	0,801
II	0,778	0,833	0,817	0,823
III	0,776	0,858	0,803	0,799
IV	0,811	0,864	0,806	0,796
Gipfel				

1) Die Spalten sind beim Vergleich von oben nach unten zu lesen.

Tabelle IIb.

Tab. XI aus Mitt. II. Respiratorische Quotienten bei Normalversuchen.

Versuchs-strecke	Versuch 32	Versuch 35	Versuch 37	Versuch 38
I	0,869	0,855	0,776	0,805
II	0,856	0,853	0,762	0,796
III	0,833	0,852	0,757	0,775
IV	0,832	0,838	0,745	0,756

Der in der senkrechten Fortsetzung jeder Kolumne von IIa in Tabelle IIb eingesetzte Versuch ist der zugehörige Kontrollversuch.

Während in Versuch 33 die Quotienten von einem niedrigsten Wert mit dem Aufsteigen in die Höhe kontinuierlich anwachsen, sinken sie in Versuch 32 von dem hohen Wert 0,860 ständig bis auf 0,832 ab, in beiden Reihen somit genau das entgegengesetzte Verhalten. Geradeso verhält sich Versuch 35 gegenüber Versuch 34; im Alkoholversuch das ständige Anwachsen, im Normalversuch der Abfall. Der erste Wert von Nr. 36 macht eine Ausnahme, die nicht erklärlich ist, im übrigen haben wir diesmal zwar keinen Abfall, aber ein Konstantbleiben gegenüber dem in Versuch 37 ausgesprochenen deutlichen Abfall der Quotienten, dasselbe zeigt Versuch 40; in Übereinstimmung damit steht die Tatsache, dass im allgemeinen der Quotient im letzten Versuch der Alkoholreihe höher steht als im letzten Versuch der Normalversuchsreihe, wobei nur Versuch 32, der mit einem ausserordentlich hohen Quotienten im Normalversuch einsetzt, eine Ausnahme macht. Es ist bereits oben erwähnt, dass dieser Quotient durch die vorherige längere Versuchs-Marschpause leicht begründet werden kann.

Wir haben oben in Übereinstimmung mit Zuntz das Abfallen der respiratorischen Quotienten dahin gedeutet, dass es als Zeichen des fortschreitenden Verbrauchs der Kohlehydrate während der Marschleistung aufzufassen ist.

Diesem Verbrauch der Kohlehydrate begegnen wir nun hier in den Alkoholversuchen nicht, der Quotient bleibt konstant, ja wir finden am Ende des Aufstieges manchmal Quotienten, welche die Höhe des (allerdings nicht unmittelbar vergleichbaren) Quotienten am Beginne des Kontrollversuches erreichen oder übertreffen. Wir wissen nun, dass Alkoholverbrennung den respiratorischen Quotienten herabdrückt und müssen aus den verschiedensten Erscheinungen ableiten,

dass er auch leicht und rasch verbrennt; beachten wir nun die anfänglich niederen und später höheren Quotienten oder das Fehlen der Verminderung in den Quotienten im Laufe des Aufstieges, das sonst den allmählichen Verbrauch der Kohlehydrate und reichlicheres Heranziehen von Fett zu den Oxydationsprozessen im Normalversuch begleitet, so zwingt uns die Tatsache, unsere Annahme fallen zu lassen, dass der ganze Alkohol nach dem Anmarsch bereits verbrannt gewesen sei, und wir müssen wohl ohne Frage die Quotienten so beurteilen, dass sie anfänglich durch die Verbrennung von Alkohol stärker gedrückt sind und in dem Masse, als immer mehr und mehr Alkohol verbrannt ist und weniger davon mehr oxydiert werden konnte, immer reichlicher die Kohlehydrate zur Oxydation herangezogen wurden, so dass die Quotienten anstiegen und wir schliesslich, wenn der Alkohol ganz oder fast ganz verbrannt war, respiratorische Quotienten fanden, wie wir sie im Beginne des Aufstieges im Normalversuch sahen.

Wenn die Versuche 36 und 40 dieses Ansteigen nicht mehr zeigen, so zeigt doch das Fehlen des Abfalls des Quotienten und die relative Höhe, die dieser am Schluss aufweist, dass ähnliche Dinge im Spiele sein müssen, ja wir können fast sagen, wir wissen, dass sie bestehen müssen, denn die Quotienten in den Versuchen 37 und 38 sind überhaupt vom Beginn an niedrig. Wir haben Reihen von rasch aufeinanderfolgenden Versuchsmärschen vor uns, in denen die Kohlehydrate sich nicht rasch genug ersetzen konnten, darum die niederen Quotienten und deren tiefer Abfall in Versuch 37 und 38; in Versuch 36 und 40 liegen die Werte aber durchgehends höher als in den Kontrollen, und die Endwerte können im Alkoholversuch um dasselbe höher gegenüber dem Normalversuch angesehen werden, um was sie in den Versuchen 33 und 35 anstiegen, so dass wir im Prinzip, nur geändert durch einen geringeren Kohlehydratvorrat des Körpers, in allen vier Versuchen der Alkoholreihe demselben Verhalten begegnen. Können wir auf Grund dieser relativ wenigen Versuche, die allerdings eine ganz überraschende, und ich muss gestehen, mir unerwartete Gesetzmässigkeit ergaben, die sich zu dem Verhalten der Quotienten im Normalversuch in direkten Gegensatz stellt, auch das Wort „Beweis“ nur mit Vorbehalt aussprechen, und ich hoffe bald noch gefestigtere Belege auf diesem Wege fort-

schreitend erbringen zu können, so ist die Annahme von weitergehender Bedeutung dadurch gerechtfertigt, dass Kohlehydrate, die sonst bereits im ersten Teil des Anstieges verbraucht worden wären, am Schlusse des Aufstieges noch zur Verfügung standen und der Organismus als leichter oxydables Material, dessen er sich vielleicht auch lieber rasch zu entledigen trachtet (sit venia verbo), zuerst den Alkohol oxydiert und dadurch an Kohlehydraten spart, so dass also wenigstens ein Teil der zugeführten 177000 bezw. 233000 Cal., die der Brennwert des Alkohols repräsentiert, in direkter oder indirekter Weise für die Leistung nutzbringender Arbeit herangezogen wurde. Diese Tatsache ist wichtig genug, um sich weiter mit ihr zu befassen, da der Weg auch in dieser Hinsicht ein viel mehr versprechender geworden ist, als ich anfangs gedacht hatte. Wenn wir damit die Tatsache fast sicher in Händen haben, dass die Maschine, mit Alkohol geheizt, läuft und Arbeit leistet, so soll das Folgende uns zeigen, wie sie ihre Arbeit mit dem ungewohnten Brennmaterial verrichtet, denn damit allein, dass Alkohol für die Leistung von Arbeit verbrannt wird, ist noch nichts über die zweckmässige Verwertbarkeit des Alkohols für Muskelarbeit gesagt.

Auch über diese Verhältnisse gibt uns die Generaltabelle nur schwer Auskunft, es sollen daher die folgenden beiden Hilfstabellen einen Vergleich zwischen der Geschwindigkeit und der Steigung, die während des Marsches im Alkoholversuche erreicht bezw. zurückgelegt wurde, mit den Normalversuchen ermöglichen. Hervorgehoben muss werden, dass Versuch 40 nach Genuss von 40 ccm Alkohol durchgeführt worden ist.

(Siehe Tabelle III und IV auf S. 378.)

Zur Erleichterung des Einblickes ist in allen Versuchen der per Minute im Alkoholversuch zurückgelegte Weg von demjenigen subtrahiert, der im zugehörigen Normalversuch per Minute gegangen wurde, dasselbe gilt für die Steigung. Es ergibt sich, dass in allen Versuchen, in denen Alkohol genossen wurde, der Weg ein geringerer ist als im zugehörigen Normalversuch, ebenso bleibt auch die Steigung im Alkoholversuch hinter dem Normalversuch stets zurück, und zwar nicht nur um Werte, die in den Bereich des Zufalls gehören, sondern ganz einheitlich konstant sind, ja sogar eine ganz ähnliche Grössenordnung aufweisen. Nicht eine einzige Abweichung besteht in diesem Verhalten.

Tabelle III.

Vergleich des zurückgelegten Weges ohne und nach vorhergegangenem Alkoholgenuss.
Pro Minute Meter.

32 a 33 a	b „	c „	d „	34 a 35 a	b „	c „	d „	37 a 36 a	b „	c „	d „	38 a 40 a	b „	c „	d „	ohne Alkohol nach „
41,94	41,75	39,79	47,12	42,99	43,79	40,29	43,15	42,53	42,01	40,82	44,27	43,66	42,50	44,63	48,33	Ohne vorher. Alkoholgenuss
34,82	35,91	36,59	40,60	37,61	37,29	35,56	40,29	35,75	35,92	34,96	38,21	35,07	35,65	35,78	36,23	Nach „ „
—7,12	—5,84	—3,20	—6,52	—5,38	—6,50	—4,73	—2,86	—6,78	—6,09	—5,86	—6,06	—8,59	—6,85	—8,85	-12,10	Differenz

Tabelle IV.

Vergleich der zurückgelegten Steigung ohne und nach vorhergegangenem Alkoholgenuss.
Pro Minute Meter.

32 a 33 a	b „	c „	d „	34 a 35 a	b „	c „	d „	37 a 36 a	b „	c „	d „	38 a 40 a	b „	c „	d „	
11,43	11,36	10,95	11,37	11,73	11,79	11,11	11,21	11,60	11,30	11,26	10,65	11,91	11,45	12,30	11,66	Ohne vorher. Alkoholgenuss
9,59	9,27	9,03	10,52	10,36	9,63	9,75	10,43	9,85	9,27	9,59	9,90	9,66	8,94	9,65	9,38	Nach „ „
—1,84	—2,09	—1,92	—0,85	—1,37	—2,16	—1,36	—0,78	—1,75	—1,03	—1,67	—0,75	—2,25	—2,51	—2,65	—2,28	Differenz

Um die Tatsache anschaulicher zu machen, wurde jeder Differenzwert mit negativen Vorzeichen versehen (natürlich ist der Rest durch die Subtraktion der Alkoholwerte vom Normalversuch ein positiver), um zu zeigen, dass Weg und Steigung pro Minute im Alkoholversuch geringer sind als im Normalversuch.

Diese Gesetzmässigkeit ist von Bedeutung, denn sie legt fest, dass man im Alkoholversuch, ohne sich dessen bewusst zu werden, in derselben Zeit um 12—14% an Weg und Steigung weniger leistet als im Normalversuch. Nichtsdestoweniger ist die Summe der für die Arbeit aufgewendeten Kalorien gegenüber der Norm nicht in dem Masse gesunken, als dies der Verminderung der Arbeit entspricht. Über diese Verhältnisse gibt die letzte Kolumne der Tab. I und übersichtlich Tab. V Aufschluss, die einen Vergleich über Effekt und Wirkungsgrad ermöglicht.

Tabelle V.

Übersicht über die gesamte Arbeitsleistung beim Steigen nach Alkoholgenuss.

Nr.	per Minute Horizontalbewegung Kilo mal Meter	Die horizontale Fortbewegung von 1 kg entlang 1 m entspricht mkg (Steigarbeit)	Die gesamte horizontal geleistete Arbeit per Minute entspricht mkg (Steigarbeit)	Steigarbeit per Minute mkg	Gesamte Arbeit per Minute mkg für Steigung und Horizontalbewegung	Effekt P. S.	Wirkungsgrad %
33 a	2835	0,06642	188,3	780,8	969,1	0,2105	24,3
b	2923	0,06586	192,5	754,0	947,5	0,2105	24,1
c	2977	0,07335	213,4	816,0	1029,8	0,2288	26,2
d	3304	0,07177	231,3	855,4	1086,7	0,2415	25,6
35 a	3047	0,06739	205,3	839,3	1044,6	0,2322	24,6
b	3021	0,07019	212,1	779,8	991,9	0,2204	25,7
c	2881	0,07048	203,0	790,0	993,0	0,2207	25,7
d	3262	0,07225	236,0	845,0	1081,0	0,2403	25,8
36 a	2896	0,07074	204,9	816,3	1021,3	0,2270	25,8
b	2977	0,07193	214,1	768,5	982,6	0,2184	26,3
c	2898	0,07327	212,3	794,6	1006,9	0,2238	26,8
d	3163	0,07285	230,7	820,5	1061,2	0,2358	26,6
40 a	2898	0,06651	192,8	798,5	991,3	0,2203	24,3
b	2862	0,07030	201,3	738,7	939,0	0,2087	25,7
c	2908	0,07113	206,8	797,3	1004,1	0,2231	26,0
d	2994	0,07282	218,0	775,6	993,6	0,2208	26,6

Setzen wir mit vorstehender Tabelle die Tab. XII der zweiten Mitteilung (S. 266) in eine Parallele, so ergibt sich aus beiden mit voller,

unumstösslicher Eindeutigkeit, *dass nicht nur der Effekt und zwar in jeder einzelnen Strecke, sondern auch der Wirkungsgrad* (der Quotient aus produzierter Energie und dem Aufwand an Energie für die Arbeitsleistung) *gesunken ist.* Zu erwähnen ist bezüglich der Tabelle nur, dass in bezug auf die Berechnung des Effekts dasselbe gilt, was oben bei Tab. XII vorausgeschickt wurde.

Wenn wir die Mittel von Effekt und Wirkungsgrad der Versuche der zweiten Periode, die also auf einen gleichen Zeitabschnitt hinsichtlich der Übung verteilt sind, ordnen, so ergibt sich:

	Effekt mkg per Min.	Wirkungsgrad	
Nach Alkoholgenuss	1009	25,62 %	nach Alkoholgenuss,
ohne Alkoholgenuss	1215	29,55 %	ohne Alkoholgenuss,
Abnahme durch Alkoholgenuss	206	3,93 %	Abnahme durch Alkoholgenuss,
somit Verlust in Prozenten des Wertes des Normalversuches durch Alkoholdarreichung .	20 %	13,3 %	somit Verlust in Prozenten des Wertes im Normalversuch.

Trotz einer Abnahme des Effekts um 20 % ist also auch der Wirkungsgrad gesunken und zwar in einer ganz überraschenden Weise. Wir müssen dabei noch ausserdem darauf hinweisen, dass das zu berücksichtigen ist, was bereits oben erwähnt wurde, dass es nicht Maximalwerte des Verbrauchs sind, die wir in Rechnung stellen, wenn wir, anstatt der Tatsache Rechnung zu tragen, dass Alkohol verbrannt wurde, was ich zur Zeit der Ausrechnung der Versuche aus den Zahlen noch nicht entnehmen konnte, den Brennwert für Fett zugrunde gelegt haben. Nachdem wir nun aus dem Verhalten der respiratorischen Quotienten als zwingend annehmen müssen, dass im Versuch auch Alkohol verbrannt ist, so müssen die Werte für die Grösse des Effektes und des Wirkungsgrades sich dann noch ungünstiger gestalten. Die Maschine arbeitete also unter der Einwirkung dieses Feuerungsmaterials nicht nur langsamer, als wenn ihr gewöhnliches Brennmaterial zugeführt worden wäre, sondern bei dem Versuch, sie mit Alkohol zu heizen, ist sie sogar direkt vorübergehend geschädigt worden, indem sie unter geringerer Ausnützung des ihr zu Gebote stehenden Materials weniger Arbeit leistete, wobei ihr also ausser dem schlechten auch noch ein teurer Brennstoff zugeführt wurde.

Versuchen wir nun, um uns ein Bild über die Rolle, die die Alkoholverbrennung im Haushalt spielen kann, zu verschaffen, einen Vergleich zwischen dem zu ziehen, was wir an Kalorien durch die Zufuhr von Alkohol gewannen, unter der noch nicht bewiesenen, für den Alkohol günstigsten Voraussetzung, diese seien sämtlich nutzbar verwertet worden, und zwischen jenen Verlusten, die dem Organismus in dem Absinken von Wirkungsgrad und Effekt im Alkoholversuch erwachsen sind, für die er mit Mehrausgaben aufkommen muss, soll er die nämliche Arbeit leisten wie im Normalversuch.

Dem verringerten Effekt entspricht eine grössere Marschzeit, die, wie erwähnt, in den Alkoholversuchen bis zum Tramosner Tobel 10 Minuten, bis zum Gipfel 25 Minuten betrug. Für die Berechnung setzen wir voraus, dass die Arbeit auf dem ganzen Wege von der Hütte im Normalversuch wie im Alkoholversuch jeweilig in derselben Art geleistet wurde, wie wir dies durch die Bestimmungen im Verlaufe des Aufstiegs vom Tramosner Tobel zum Gipfel festgelegt haben.

So entspricht nun der längeren Marschdauer von 25 Minuten bei einer per Minute verausgabten Zahl von 9200 cal. im Mittel eine Mehrausgabe von 25 × 9200 cal. = 230 000 cal., dafür war aber im Normalversuche die Ausgabe per Minute entsprechend dem grösseren Effekt eine grössere; sie betrug 10 000 cal. per Minute im Mittel gegenüber 9200 cal. per Minute im Alkoholversuch, was einer Differenz von 800 cal. per Minute zu ungunsten des Normalversuchs gleichkommt. Für eine Aufstiegszeit von 1 Stunde 40 Minuten beträgt diese Mehrausgabe daher im Normalversuch 160 × 800 cal. = 128 000 cal., dies ist also die dem grösseren Effekt entsprechende Mehrauslage im Normalversuch gegenüber derselben Marschzeit im Normalversuch, so dass für die Alkoholversuche eine Mehrausgabe von 230 000 — 128 000 = 102 000 cal. trotz der längeren Zeit, die zur Leistung derselben Arbeit erforderlich war, sich ergibt.

Nehmen wir nun an, was ja ganz ausgeschlossen ist (schon darum, weil ein Teil des Alkohols unverbrannt den Körper verlässt), es würden die Kalorien des zugeführten Alkohols in ihrer Gänze, und zwar mit dem vollen Nutzeffekt, wie das sonst im Körper verbrannte Material, das der gewöhnlichen Nahrung entstammt, verwertet werden können, der Alkohol sich also vollständig isodynam mit den Nahrungsmitteln verhalten, so stünden aus der gewiss nicht geringen Dosis von 30 g Alkohol im Mittel der verwendeten Dosen

dem Körper insgesamt 7070 × 30 cal. = 212 100 cal. zur Verfügung, die den Verlust von 102 000 cal. wett machen könnten, wobei noch ein Rest von 110 100 cal. erübrigt worden wäre. Selbst bei diesem Ansatz wäre also nur die Hälfte des teuer erkauften und dazu noch mit Schädigungen vorübergehender Art wirkenden Brennmaterials verausgabt worden, um den Schaden, den es anrichtete, zu decken, und erst die restlichen 52 % könnten nun in Arbeit umgewandelt werden, die als praktisch verwertbar in Betracht zu ziehen wären. Bei einem Wirkungsgrad von 22 % würden daher also nur 12 % der Energie des zugeführten Alkohols in Form von durch sie geleisteter Arbeit im allergünstigsten Falle erscheinen können.

Dies ist jedoch nur die eine Seite, die in Betracht zu ziehen ist. Wir müssen berücksichtigen, dass die Zeit, welche für die Durchführung derselben Arbeit erforderlich war, vom Normalversuch mit 2 Stunden 40 Minuten auf 3 Stunden 5 Minuten im Alkoholversuch gesteigert ist. Übertragen wir diese Verhältnisse auf einen Arbeitstag, so würde dieselbe Arbeit ohne Alkoholzufuhr in acht Stunden geleistet worden sein, für die nach Alkoholgenuss rund neun Stunden erforderlich gewesen wären, so dass neben der schlechteren Verwertung des Alkohols als Brennmittel durch das Auftreten von Mehrausgaben, die erst gedeckt werden mussten, immer noch zu bedenken ist, dass während einer Stunde Rast bei der ohne Alkohol geleisteten Arbeit nach Alkoholgenuss während dieser Zeit hätte gearbeitet werden müssen, um das Versäumte einzubringen.

Diese Ausführungen, die sich auf dem nicht bewiesenen, für den Alkohol allergünstigsten Fundament aufbauen, dass seine Energie voll und isodynam einem wirklichen Nahrungsmittel für die Muskelarbeit ausgenützt werden könnte, und voraussetzten, dass er auch quantitativ ohne jeden Verlust durch Ausscheidung durch Harn und Lunge verbrannt worden sei, sollten zu einer leichteren Darstellung dienen, um zu beweisen, dass Alkohol für sich als kein vollwertiges Nahrungsmittel für Muskelarbeit angesehen werden kann, ganz gleichgültig, ob wir nun annehmen, dass er isodynam verwertet werden könne oder nicht; denn wenn auch dem Körper ein nicht unbeträchtlicher Teil der zugeführten Menge über die Deckung des Verlustes zur Verfügung stand, so ist doch durch den Verbrauch, der für die Bestreitung der Mehrausgaben bedingt ist, die praktische Nutzung aus dem zugeführten Alkohol auf die Hälfte eines wirklichen Nahrungsmittels gesunken und zudem

die Zeit für die Arbeit verlängert worden. Aus der 0,275 PS.-Maschine wurde eben eine schlechtere, 0,222 PS.-Maschine mit niedererem Wirkungsgrad.

Diese für mich unter den gegebenen Bedingungen festgestellte Tatsache darf aber ohne weiteres nicht verallgemeinert werden; es wäre irrig, wollte man damit die Frage über die Wirkung des Alkohols bei Muskelarbeit überhaupt in dem Sinne beantworten, dass Alkohol nicht vielleicht günstigere Wirkungen als Kraftspender bei Muskelarbeit entfalten könne; vorläufig sind wir über die Tatsache, in welchem Umfange Alkohol bei Muskelarbeit nutzbar herangezogen werden könne, nicht im klaren, ebensowenig wissen wir etwas über den Nutzeffekt, mit dem Alkohol tatsächlich bei Muskelarbeit verbrennt. Darüber gaben uns die Versuche bisher keinen Aufschluss, denn wir konnten nur festlegen, mit welchen Alkoholmengen die für nutzbare Arbeit verwertet werden könnten, wir im äussersten Fall unter gegebenen Verhältnissen bei mir zu rechnen hatten, wobei wir immer noch voraussetzen mussten, es sei der ganze zugeführte Alkohol bis zum Abschluss des Steigungsmarsches tatsächlich verbrannt worden, was man allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus den respiratorischen Quotienten ableiten kann.

Anders werden wir die Verhältnisse beurteilen müssen, wenn wir einen Menschen in Betracht ziehen, der wesentlich höhere Alkoholdosen durch Abstumpfung gegen dessen Giftwirkungen konsumieren kann, vielleicht unter Wegfall oder bei geringerer Grösse jener Erscheinungen, die sich in meinen Versuchen als Verminderung des Effektes und des Wirkungsgrades ausgeprägt haben. Darüber Vermutungen aufzustellen, ist müssig, wir sahen, dass Hellsten 80 g Alkohol = 565 600 Cal. einzuführen vermag, ohne anscheinend dadurch mehr gestört zu werden, als dies bei mir durch 30 g der Fall war. Ziehen wir bei einer Zufuhr von 80 g Alkohol einen Wert, wie ich ihn für die Mehrausgaben, bei der Arbeit unter Alkoholwirkung fand, ab, so bleiben immerhin noch 463 600 Cal. übrig, die für die Verrichtung von Muskelarbeit zur Verfügung ständen; trotz alledem ist der Betrag nicht hoch und würde eben nur hinreichen, den Arbeitsverbrauch bei einigermassen angestrengter Tätigkeit durch etwa eine Stunde zu decken, wenn wir annehmen, dass er hierfür tatsächlich voll und isodynam ausgenützt werden könnte.

Was bedeutet aber eine Leistung von einer Stunde Arbeit gegen

einen Konsum von ein viertel Liter Schnaps? Es geht also auch aus diesen Anführungen hervor, dass Alkohol im günstigsten Falle ein teilweiser Ersatz von Nahrungsmitteln bei Muskelarbeit sein kann, dass aber jedenfalls ganz gewaltige Dosen erforderlich sind, die auf die Dauer nur mit schweren Schädigungen des Organismus genossen werden können, die für die Leistung nennenswerter Arbeit in Betracht kommen. Für den an mässige Gaben gewöhnten Menschen wird seine erfolgreiche Verwertung aber noch stärker durch Mehrausgaben herabgesetzt, die mit seiner Giftwirkung in Zusammenhang stehen.

Diese letzten Auseinandersetzungen, bei denen wir den Boden der festgestellten Tatsachen teilweise verlassen mussten, erbringen den Beweis, wie wichtig es ist, die Versuche über den Einfluss des Alkohols auf die Arbeitsleistung und die Studien über die Frage nach der Ausnützung der aus der Verbrennung von Alkohol sich entwickelnden Energie an Personen durchzuführen, die reichlichen Alkoholgenuss gewöhnt sind, und bei knapper Nahrung doch schwere Arbeit leisten, um so mehr als unsere theoretische Ableitung auch für sie nicht zugunsten einer rationellen Ausnutzbarkeit der Energie des Alkohols spricht. Ich hoffe in Bälde auch diese Untersuchungen nachtragen zu können und das vorläufig nur an einer Person, die mässigen Alkoholgenuss gewöhnt ist, gewonnene Resultat erweitern zu können. Sicher müssen wir noch weiter betonen, dass auch das Verhalten eines Durchschnittsmenschen, als welcher die Versuchsperson angesehen werden muss, noch keinen individuellen Schwankungen Rechnung trägt, wie wir diese bei der Untersuchung mehrerer anscheinend ganz gleichwertig einzuschätzenden Durchschnittsmenschen wohl sicher kennen lernen würden.

Gehen wir in der Besprechung unserer Tabellen weiter und stellen wir wie die in bezug auf Weg und Steigung erhaltenen Resultate auch die Verbrauche für die Arbeit beim Normalversuch und nach Alkoholgenuss zusammen, indem wir nun dem Einfluss der Alkoholgabe in den einzelnen Versuchsstrecken folgen.

Tabelle 6 enthält den Umsatz per Meterkilogramm Arbeit in den Alkoholversuchen und die entsprechenden Werte aus Generaltabelle II der vorigen Mitteilung. In allen Versuchen ist der Verbrauch im Normalversuch geringer als im Alkoholversuch, so dass nun, wenn wir den Normalversuchswert vom Alkoholversuchswert abziehen, eine Differenz bleibt, die mit positivem Vorzeichen versehen wurde, um den Zuwachs an Verbrauch für das Meterkilogramm Arbeit im Alkohol-

versuch zu kennzeichnen. Gruppieren wir diese Differenzen nach den einzelnen Versuchsstrecken, so gewinnen wir einen Einblick in das Verhalten der Alkoholwirkung in derselben Versuchsstrecke, aber an verschiedenen Versuchstagen, wie wir auch den Verlauf der Wirkung während eines jeden Aufstieges besser übersehen.

Tabelle VI.

Vergleich des Verbrauches für 1 mkg Steigarbeit in Kalorien beim Marsch mit und ohne vorangegangenen Alkoholgenuss. (Pro mkg Arbeit cal.)

32 a 33 a	b „	c „	d „	34 a 35 a	b „	c „	d „	ohne Alkohol mit „
8,020	7,959	8,078	8,084	7,929	7,665	7,949	7,991	Ohne Alkoholgenuss.
9,653	9,735	8,945	9,160	9,513	9,123	9,097	9,069	Nach „
+1,633	+1,776	+0,867	+1,076	+1,584	+1,458	+1,148	+1,078	Differenz.

37 a 36 a	b „	c „	d „	38 a 40 a	b „	c „	d „	ohne Alkohol nach „
7,898	7,757	7,959	8,000	7,912	7,854	7,906	7,989	Ohne Alkoholgenuss.
9,062	8,913	8,750	8,801	9,639	9.127	9,015	8,864	Nach „
+1,164	+1,156	+0,891	+0,801	+1,727	+1,273	+1,109	+0,875	Differenz.

Tabelle VII.

Vergleich der Differenzen des Kalorienverbrauchs in den Versuchsstrecken (cal. per mkg Steigarbeit).

Für Versuchs-Nr.	Versuchsstrecke			
	I Tram.-Tobel cal.	II cal.	III cal.	IV Gipfel cal.
33	1,633	1,776	0,867	1,076
35	1,584	1,458	1,148	1,078
36	1,164	1,156	0,891	0,801
40	1,723	1,273	1,109	0,875

Mit ganz geringfügigen Abweichungen ergeben sich einheitlich aus der Tabelle neue Gesichtspunkte, die wir den Zahlen bisher nicht entnehmen konnten. Wir müssen bei unserer Betrachtung Versuch 33, 35 und 36, die nach einer Alkoholdosis von 30 ccm gewonnen wurden, trennen von Versuch 40, vor dem 40 ccm Alkohol eingeführt wurden. Sämtliche Werte der ersten Reihe zeigen einmal in den Spalten von links nach rechts gelesen die Tendenz von einem höchsten Wert im Beginne zu einem niederen Wert am Ende der

Versuchsreihe, also in der obersten dem Gipfel zu gelegenen Strecke abzusinken; auch der Versuch 40 mit grösserer Alkoholdosis macht hiervon keine Ausnahme. Wir finden also, dass die Verschlechterung des Wirkungsgrades, die sich nach Alkoholgenuss eingestellt hat, je länger die Versuchsperson ging und je mehr vom Alkohol verbrannt wurde, um so weniger geltend gemacht hat und der Verbrauch für das Meterkilogramm Arbeit im Alkoholversuch sich dabei immer mehr dem Verbrauch im Normalversuch näherte. Ganz im Gegensatz dazu haben wir im Normalversuch festlegen können, dass der Energieverbrauch in der letzten Strecke sich gegenüber den übrigen fast stets als höher erwies, woraus wir hinsichtlich der Alkoholversuche nun bindend den Schluss ziehen können, dass die Erscheinung, die wir bei diesen beobachteten, nicht auf eine Höhenwirkung zurückzuführen ist. Für die Erklärung dieser gefundenen Tatsache können wir nur einerseits annehmen, dass die Arbeit mit dem Abklingen der Alkoholwirkung günstiger durchgeführt wurde, zwecklose überschüssige Bewegungen vermieden waren und durch bessere Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit des Weges auch geschickter gegangen wurde. Andererseits müssen wir erwägen, ob die Verminderung des Kalorienumsatzes und dadurch die Ausgabe von weniger Energie für die Leistung von 1 mkg Arbeit nicht dadurch bedingt gewesen ist, dass der Alkohol, der neben dem Umsatz der Nährstoffe, die nach wie vor, ganz unbeeinflusst durch das Vorhandensein von Alkohol, oxydiert wurden und den Verbrauch für die Arbeit decken mussten, verbrannte, ohne irgendwie oder nur in ganz geringem Grade für die Arbeitsleistung selbst herangezogen zu werden. In diesem Falle hätten die als nutzlos aus dem Körper hinausgeworfenen Kalorien des Alkohols, die zu der Arbeit in keine Beziehung traten, wohl den kalorischen Umsatz per Minute gesteigert, dabei wäre aber die Arbeit dieselbe geblieben und dadurch die Ausgabe für das Meterkilogramm Arbeit um so höher geworden, je mehr Alkohol verbrannt wurde, mit der Elimination des Alkohols aus dem Organismus hätte dann naturgemäss ebenfalls der Umsatz pro Meterkilogramm Arbeit sinken müssen.

Bei einem Einblick in die vorliegenden Verhältnisse müssen wir letztere Möglichkeit in zweite Linie stellen und der ersteren Voraussetzung grössere Berechtigung einräumen. Ist es schon nicht wahrscheinlich, dass die Menge von Alkohol, die in der Minute oxydiert wird, so sehr von der Menge abhängig sein soll, die noch im Körper

vorhanden ist und oxydiert werden muss, so besagt uns die Tabelle weiter, dass dann die Ausscheidung und Oxydation von Alkohol mit der vierten Versuchsstrecke noch lange nicht vollendet sein dürfte, ja erst etwa die Hälfte betragen könnte, nachdem die Differenz im Umsatz erst auf die Hälfte abgesunken ist. Dass Alkohol in der letzten Versuchsstrecke aber tatsächlich nicht mehr oder nur mehr in vermindertem Masse verbrannt worden sein kann, besagen mit grösster Wahrscheinlichkeit, die schon an Gewissheit grenzt, die respiratorischen Quotienten, die fast so hoch geworden sind wie im zugehörigen Normalversuch im Beginne des Aufstieges. Wir haben bei Besprechung dieser Tatsache an der Hand von Tabelle II bereits hervorgehoben, dass kaum eine andere Erklärung möglich sein dürfte als die, dass das Zustandekommen der hohen respiratorischen Quotienten am Schluss des Alkoholversuchs dahin zu deuten ist, dass noch mehr an Kohlehydrat für die oxydativen Prozesse zur Verfügung stand als im Normalversuch, also durch Alkohol Kohlehydrat erspart und Alkohol selbst zur Leistung von Arbeit herangezogen wurde. Daraus muss die Annahme, dass es ein Abklingen der Giftwirkung ist, dem wir hier in Tabelle VII begegnen, als die berechtigtere und wohl auch naheliegendere erscheinen, neben der ja auch für die zweite Möglichkeit noch Raum ist, dass der Alkohol mit geringerem Nutzwert verbrannt wurde .und die Ausgabe an Kalorien pro Meterkilogramm daher überhaupt durchgehends höher ausfallen musste.

Aber nicht nur die nebeneinander liegenden Werte von Tab. VII zeigen eine Gesetzmässigkeit, sondern wir finden eine solche auch in den untereinander stehenden Grössen im Verlauf der ersten drei Versuche. Die Deutung dieses Verhältnisses ist eine naheliegende. Von Versuchstag zu Versuchstag findet eine Gewöhnung an den Alkoholgenuss statt, und die Nachwirkungen werden daher weniger auffällig. Die Tatsache, dass dieser Ausdruck der Abstumpfung gegen die Giftwirkung in der ersten Versuchsstrecke am ausgesprochensten ist, aber immer geringer wird, je höher die Versuchsstrecke liegt, und fast verschwindend in der vierten Strecke ist, steht damit in einem recht befriedigenden Zusammenhange, denn wir können daraus, ohne stark hypothetisch zu sein, entnehmen, dass es die gröberen, mechanischen Störungen durch den Alkohol sind, die sich zuerst durch die Gewöhnung beheben, die sich in der allerersten Zeit nach dem ungewohnten Genuss einstellen, wogegen sich

die feinen Änderungen in der Form der Bewegung viel länger halten werden, vielleicht auch bei langdauernder Gewöhnung nicht verschwinden. Diese Tatsache, dass eine Gewöhnung und Abstumpfung gegen die Giftwirkung stattfindet, ist eine neue Stütze für die oben erörterte erste Annahme, durch die wir zum Verständnis des Absinkens des Verbrauchs im Verlaufe des Aufstiegs zu gelangen trachteten, da dann, wenn die Verminderung des Verbrauchs im Laufe der einzelnen Versuchstage nicht in dieser Weise erklärt werden dürfte, nur mehr die Annahme übrig bleiben könnte, dass der Organismus seine Gewöhnung an den Alkohol dadurch kennzeichnet, dass er ihn nun langsamer verbrennt und das Gift länger zurückbehält. Viel wahrscheinlicher ist es doch anzunehmen, dass die Gewöhnung an eine Giftwirkung sich in jener Zeit am deutlichsten ausprägen muss, in der der Effekt der Giftwirkung der grösste war, wie dies der der Zufuhr am nächsten gelegenen Zeit entspricht.

Versuch 40 liefert uns eine Bestätigung der Annahmen. Hier wurden anstatt 30 ccm 40 ccm Alkohol gegeben, die Schädigung ist wieder in voller Grösse ausgeprägt, wie im ersten Versuch 33. Auch in allen späteren Versuchsstrecken hält sich die Differenz höher als in den entsprechenden Versuchen der früheren Reihen, trotzdem sehen wir aber die Giftwirkung rascher abklingen als in dem ersten Versuch (33), so dass der Erfolg der Anpassung an die Giftwirkung auch aus diesem letzten Versuch noch entnommen werden kann, der in seiner vierten Strecke sicher einen wesentlich höheren Verbrauchswert aufgewiesen hätte, wenn nicht die früheren Versuche mit Alkoholgenuss vorangegangen wären.

Dass ein sonst an ähnliche Alkoholdosen gewöhnter Mensch trotzdem noch derartige Erscheinungen aufweisen kann, erscheint mir selbstverständlich. Die Versuchsperson leistete nach einer Alkoholzufuhr sonst nie Arbeit und vermeidet immer dann, wenn noch eine Arbeitsleistung folgen soll, den Alkoholgenuss, entsprechend der subjektiven Erfahrung einer Herabsetzung geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit selbst nach geringen, im Verlaufe der Tagesarbeit genommenen Alkoholdosen. Wenn die Versuchsperson nun, ganz entgegen ihrer Gewohnheit, nach Alkoholgenuss Arbeit leisten soll, so dass die subjektiv empfundene grössere Ungeeignetheit für die Durchführung von Arbeit in der Änderung von Effekt und Wirkungsgrad objektiv zum Ausdruck gelangt, so ist eine Anpassung an die Verhält-

nisse gut denkbar. Was durch Übung erreicht werden kann, haben wir in der vorigen Mitteilung ausführlich erörtert und sind dabei wesentlichen Änderungen im Umsatz begegnet, es darf daher nicht wundernehmen, wenn wir bei einer Gewöhnung an eine sonst für die Versuchsperson nicht geläufige Zufuhr von Alkohol am frühen Morgen und der Notwendigkeit, hernach Arbeit zu leisten, ein Abfallen des Verbrauchs als Zeichen dieser Anpassungserscheinung ausgeprägt finden. Denken wir an die unregelmässigen Reihen der Ergographenkurven von Hellsten nach Alkoholgenuss und an die geänderte Form der Kurve des einzelnen Hubes zurück, so ist es wohl selbstverständlich, dass durch eine Abstumpfung der Empfindlichkeit gegen die Giftwirkungen des Alkohols bei einer ungleich komplizierteren Bewegung, wie es der Marsch im Gebirge ist, eine wesentliche Ersparnis in den Ausgaben erzielt werden kann.

Tabelle VIII.

Versuchsstrecke	Im Mittel Weg pro Minute	Im Mittel Steigung pro Minute	Im Mittel cal. pro mkg Steigarbeitsverbrauch	Mittlerer Wirkungsgrad
I	35,81	9,87	9,468	2,475
II	38,19	9,28	9,222	2,545
III	35,57	9,75	8,952	2,617
IV	38,84	10,08	8,973	2,617

Berechnen wir die Mittel der Wege und Steigungen, in den einzelnen Strecken, sowie das Mittel der Ausgaben für das Meterkilogramm Steigarbeit und den Wirkungsgrad, so gewinnen wir einen Überblick, wie sich Leistung und Ausgabe im Durchschnitt im Verlaufe des Aufstieges verhielten. Für den Normalversuch hatten wir festgestellt, dass in der ersten Versuchsstrecke meist ein „Eingehen“ erforderlich ist, das von einem höheren Verbrauch als in den späteren Strecken begleitet ist; auch die letzte Versuchsstrecke zeigte ein neuerliches Ansteigen des Umsatzes, das sich als Überverbrauch kennzeichnete, entsprechend dem schnelleren Vorwärtseilen, um das Ziel zu erreichen. Ähnliches finden wir hier im Alkoholversuch, doch verhält sich der Wirkungsgrad von den Normalversuchen ganz abweichend. Die geringeren Verschiebungen, die im Normalversuch zum Ausdruck gelangten, sind hier durch die viel eingreifendere Änderung des Abklingens der Giftwirkung in den Hintergrund gedrängt, so dass trotz einer Zunahme der Geschwindigkeit,

die in dem letzten Versuch sich ebenfalls ausdrückt, ein Ansteigen des Wirkungsgrades gegenüber dem Versuchsbeginn ausgesprochen bleibt; allerdings hat diese Zunahme, der wir bis zu Versuchsstrecke 3 begegnen, Halt gemacht und ist ein Stillstand in der Besserung der Arbeitsleistung eingetreten, der im selben Sinne gedeutet werden muss wie das Absinken im Normalversuch. Hier haben sich dann die Mehrausgabe durch die gesteigerte Leistung und die Verminderung durch die Abnahme der Alkoholwirkung eben das Gleichgewicht gehalten.

Die ständige Abnahme der Ausgaben pro Meterkilogramm Arbeitsleistung, der wir im Verlauf des Aufstiegs begegnen, ist also übereinstimmend mit dem, was Hellsten hinsichtlich des Abklingens der Alkoholwirkung am Ergographen beobachtete, eingetreten, nur dass in unserem Falle nicht der Effekt es war, der in ein und derselben Reihe um geringe Grössen schwankte, sondern der Aufwand für dieselbe Leistung, der das Abklingen der Wirkung bereits zwei Stunden nach der Alkoholzufuhr erkennen liess.

Tabelle IX.

Versuchsstrecke I. Steigung 27 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute	Steigung pro Minute	Für 1 mkg Steigarbeit cal. umgesetzt
33 a	6. September	34,82	9,59	9,653
35 a	11. „	37,61	10,36	9,513
36 a	12. „	35,75	9,85	9,062
40 a	18. „	35,07	9,66	9,639

Tabelle X.

Versuchsstrecke II. Steigung 26,5 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute	Steigung pro Minute	Für 1 mkg cal. umgesetzt
33 b	6. September	35,91	9,27	9,735
35 b	11. „	37,29	9,63	9,123
36 b	12. „	35,92	9,27	8,913
40 b	18. „	35,65	8,94	9,117

Die Tabellen IX, X, XI und XII bedürfen keiner weiteren Besprechung mehr. Sie lösen das Bild der Tab. VIII in das der einzelnen Versuchs-

reihen auf und lassen das in dieser in Mittelwerten dargestellte Verhalten in den Einzelwerten die zur Beobachtung gelangten erkennen.

Tabelle XI.

Versuchsstrecke III. Steigung 25,2 im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute	Steigung pro Minute	Für 1 mkg Steigarbeit cal. umgesetzt
33 c	6. September	36,59	10,03	8,945
35 c	11. „	35,56	9,75	9,097
36 c	12. „	34,90	9,59	8,750
40 c	18. „	35,18	9,65	9,015

Tabelle XII.

Versuchsstrecke IV. Steigung 27 % im Mittel.

Nr.	Tag	Weg pro Minute	Steigung pro Minute	Für 1 mkg cal. umgesetzt
33 d	6. September	40,60	10,52	9,160
35 d	11. „	40,29	10,43	9,069
36 d	12. „	38,21	9,90	8,801
40 d	18. „	36,23	9,38	8,864

Es wurde oben die Frage erörtert, inwieweit der Alkohol überhaupt, angenommen, er könne zur Leistung von Muskelarbeit isodynam mit den Nahrungsmitteln verwendet werden, als Kraftspender für nutzbare Arbeit in Betracht zu ziehen sei, und wieviel von der zugeführten Menge im vorliegenden Falle hätte ausgegeben werden müssen, nur um die geschaffenen Mehrauslagen zu decken. Ob Alkohol in unseren Versuchen aber wirklich als Quelle von Muskelkraft direkt oder indirekt zur Ausnützung gelangte, oder ob er nur nutzlos als Brennstoff verbrannt worden sei, um aus dem Körper eliminiert zu werden, haben wir daselbst nicht entschieden, dagegen an anderer Stelle bei Besprechung der respiratorischen Quotienten hervorgehoben, dass deren Verhalten die Annahme einer Sparwirkung des Alkohols berechtigt erscheinen lässt und den Schluss gestattet, dass Alkohol direkt oder indirekt für die Leistung der Arbeit herangezogen wurde.

Man kann versuchen, der Frage näherzutreten, muss dabei aber von einer Voraussetzung ausgehen, für die wir nur einen Wahrscheinlichkeitsbeweis haben: dass in der Zeit von der Einnahme der

Alkoholdosis bis zum Ende des letzten Aufwärtsmarsches, also im Verlaufe von nicht ganz 4 Stunden, in denen eine gesamte Arbeit von rund 190 000 mkg geleistet wurde, aller zugeführte Alkohol zur Verbrennung gelangte [1]), beziehungsweise der Rest, der zu dieser Zeit noch nicht verbrannt sein sollte, sich in der anschliessenden Ruheperiode isodynam mit den Nahrungsmitteln verhalten hatte, wie dies durch Atwater am Respirationskalorimeter festgestellt wurde. Da dieser eventuelle Rest, dessen Grösse wir nicht kennen, der auch ganz fehlen kann, sich in der Ruhe wie ein Nahrungsmittel verhält, daher im Stoffwechselversuch direkt als solches zu rechnen ist, können wir seinen Wert auch einem Nahrungsmittelanteil, der während des Aufstieges verbraucht wurde, sei dies nun Fett oder Kohlehydrat gewesen, isodynam einsetzen. Wir begehen daher keinen Fehler, wenn wir sämtliche Kalorien, die der Verbrennung des Alkohols entsprechen, als in der Arbeitszeit verausgabt ansprechen, da der möglicherweise noch unverbrannte Rest seinem Brennwert nach zum Beispiel einen Teil des Ruheverbrauches, der der ganzen Arbeitszeit zugrunde liegt, hätte decken können, jedenfalls aber als Ersatz für eine kalorisch gleichwertige Menge eines Nahrungsmittels anzusetzen ist. Noch weiter müssen wir eine Vereinfachung einführen, die uns den Überblick erleichtern solll. Wir wollen der Betrachtung die reine Marschzeit zugrunde legen, somit mit $3^h\ 05' = 185$ Min. im Mittel rechnen unter Ausserachtlassung der Zeit vor dem Abmarsch. Es ist ja gewiss nicht bewiesen, dass in dieser allerdings nur mit geringer Körperarbeit bedingten halben Stunde kein Alkohol verbrannt wurde, ja geradezu unwahrscheinlich, dies anzunehmen, auch bin ich mir voll bewusst, dass in die erste Zeit des Anstieges die „Reizwirkung" des Alkohols gefallen sein muss, die erst gesondertem Studium zugeführt werden wird, so dass eine Voraussetzung, wie wir sie machen, mit den Tatsachen in Widerspruch steht; nichtsdestoweniger wird sie uns aber doch ein Überblick, den wir unter diesen künstlich schematisierten Verhältnissen gewinnen, gestatten und ermöglichen, zu entscheiden, ob Alkohol für die Leistung von Muskelarbeit verbrannt wurde oder nicht, denn nur um diese Frage soll es sich hier handeln, da ein Eingehen in die quantitativen Verhältnisse unter den Voraussetzungen, die zu machen waren, nicht gestattet wäre und auch zu keinem Resultat führen würde.

---

1) Siehe oben S. 382.

Nehmen wir das Mittel der Alkoholzufuhr aus dem letzten und vorletzten Versuch (36 und 40) mit 35 ccm = 30 g (rund) Alkohol entsprechend 7070 cal. per Gramm an, so entspricht dies 212,100 cal. Brennwert, oder bei einer Verbrennung im Verlauf von 185 Minuten einer durchschnittlich per Minute erzeugten Verbrennungswärme von 1146 cal. Wäre der Alkohol nutzlos verbrannt worden, auch ohne an den Verbrennungsvorgängen, die für nutzlose Muskelarbeit geleistet wurden, teilzunehmen, so müsste der im Normalversuch verausgabte Wert an Kalorien für dieselbe Arbeit per Minute um den Verbrennungswert des Alkohols erhöht jenem Verbrennungswert entsprechen, der dann im Alkoholversuch zustande gekommen wäre.

Die Gesamtausgabe an Kalorien für dieselbe Arbeit, die im Alkoholversuch in drei Stunden fünf Minuten geleistet wurde, beträgt für den Normalversuch rund $160 \times 10\,000 = 1\,600\,000$ cal.; somit ist bezogen auf dieselbe Versuchszeit wie in den Versuchen 36 und 40, per Minute ein Umsatz von 8648 cal. erforderlich, bestritten aus den Kalorien der gewöhnlichen Nahrung anstatt der tatsächlich aufgewendeten 8995 cal. per Minute im Alkoholversuch, die wir nicht glattweg auf eine geringere Ausnützung der Nahrungsstoffe verlegen dürfen, sondern vor allem als bedingt durch die Nebenarbeit und durch Ungeschicklichkeit ansehen müssen. Addiert man zu dem aus dem Normalversuch auf die Minute berechneten Verbrauch, wobei die Zeit des Alkoholversuchs zugrunde gelegt ist, die der nutzlosen Verbrennung von Alkohol entsprechende Zahl von 1146 cal., so erhalten wir einen Verbrennungswert von 9794 cal. per Minute, der tatsächlich im Alkoholversuch nicht annähernd erreicht wurde, sondern 9% höher liegt, als für diesen der Wahrheit entspricht, wobei wir allerdings die Ausscheidung von unverbranntem Alkohol, die die Verhältnisse wegen ihrer Geringfügigkeit nicht ändert, nicht berücksichtigt haben.

Nur auf einen Punkt müssen wir hier noch hinweisen. Wir haben oben, als wir den Einfluss des respiratorischen Quotienten besprachen, darauf hingewiesen, dass wir schlechtweg annehmen, es sei nicht Alkohol, sondern nur Fett und Kohlehydrat verbrannt, wie es der Auffassung entsprach, die ich bei der Durchführung und Berechnung der Versuche noch hatte. Legen wir nun dieselbe Voraussetzung, die wir hier machten, dass der gesamte Alkohol während des Marsches verbrannt sei, einer Berechnung zugrunde, so haben

wir unter der Annahme, die Verbrennung des Alkohols sei auf der ganzen Versuchsstrecke gleichmässig erfolgt, zu den zwei Gleichungen mit drei Unbekannten noch eine dritte Gleichung und können nun tatsächlich die Grösse der Verbrennung von Fett und Kohlehydrat von jener des Alkohols sondern und angeben, um wieviel wir den Brennwert des Sauerstoffes zu niedrig eingesetzt haben. Es wurden 30 g Alkohol im Mittel in 185 Minuten verbrannt, auf die Minute trifft also eine Oxydation von 0,166 g Alkohol. Da für ein Gramm zur Verbrennung 1,46 Liter Sauerstoff erforderlich sind, wurden für die 0,166 g verbraucht 0,242 Liter Sauerstoff; diese haben wir für die Verbrennung von Fett in der Berechnung in Anspruch genommen. Da nun 1 Liter Sauerstoff bei Fettverbrennung 4,686 Cal. entspricht, bei Alkoholverbrennung aber 4,843, so haben wir pro Liter Sauerstoff, der Alkohol anstatt Fettverbrennung entspricht, 0,157 Cal. oder 157 cal. zu wenig angesetzt; für die pro Minute für die Alkoholverbrennung verbrauchte Sauerstoffmenge sind daher $0{,}242 \times 157 = 37{,}99$ cal. zu wenig in Anschlag gebracht worden, so dass wir den Umsatz pro Minute im Alkoholversuch anstatt mit 8995 richtiger mit 9033 cal. zu berechnen hätten, wodurch sich der abgerundete Wert von 9 % ebenfalls nicht ändert (8,9 % auf 8,5 %).

Es ändert sich aber auch am ganzen Bilde gar nichts, wenn wir der Grösse des zur Verbrennung gelangten Alkohols in anderer Weise Rechnung tragen und dazu Versuch 40, in dem 40 ccm Alkohol genossen wurden, für sich gesondert ins Auge fassen.

Die 40 ccm = 32,16 g Alkohol wurden in 190 Minuten verausgabt, so dass auf die Minute eine Verbrennung von 0,169 g Alkohol und eine Produktion von $0{,}169 \times 7070 = 1194{,}8$ cal. aus Alkohol entfällt; dabei mussten 245,9 ccm Sauerstoff verbraucht und 163,9 ccm Kohlensäure produziert worden sein. Ziehen wir diese letzteren beiden Werte von den Mitteln des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureproduktion bei der Arbeit ab, so erhalten wir $1862{,}5 - 245{,}9 = 1616{,}6$ ccm O_2-Verbrauch und $15\,060 - 1639 = 13\,421$ ccm CO_2-Produktion für die Verbrennung von Fett und Kohlehydrat; dadurch ergibt sich aber auch ein neuer Arbeitsquotient von 0,83, nach dem wir nun die bei der Verbrennung von Fett und Kohlehydrat entwickelte Energie mit $4{,}838 \times 1616{,}6 = 7823$ cal. berechnen. Hierzu haben wir den Wert aus der Verbrennung der 0,169 g Alkohol zu addieren, wodurch das Mittel der für die Arbeit verausgabten Kalorien

in Versuch 40 Tab. I sich von 8973 cal. auf 9018 cal. per Minute erhöht. Gegenüber dem Wert von 9841 cal., den wir erhalten müssten, wenn wir annehmen wollten, der Alkohol sei in seiner Gänze nutzlos verbraucht worden, wie dies auf der vorigen Seite auch für das Mittel von Versuch 36 und 40 ausgeführt wurde, bleibt auch hier der wahre gefundene Wert immer noch um mehr als 8 % zurück.

Es ist also tatsächlich der Umsatz im Alkoholversuch per Minute um fast dreiviertel des Brennwertes des Alkohols hinter dieser Grösse zurückgeblieben, was um so mehr hervorzuheben ist, als die Arbeitsleistung im Alkoholversuch eine grössere war als im Normalversuch, wenn wir die ungeschicktere Muskelbewegung berücksichtigen.

Muss es demnach, wie dies bereits aus den respiratorischen Quotienten hervorging, mögen die Voraussetzungen, die wir machen mussten, das Bild noch so sehr entstellen, als ganz ausgeschlossen angesehen werden, dass Alkohol nur verbrennt, ohne dass sein Brennwert im Organismus nicht zum Teil nutzbar verwertet wird, so vermögen wir nicht zu entscheiden, in welchem Umfange er sich als Kraftquelle an der Muskelarbeit beteiligt hat, da der Ruheverbrauch für mich im Mittel 1173 cal. pro Minute beträgt, also fast ebenso hoch ist wie die Zahl der Kalorien, die aus der Verbrennung des Alkohols unter unseren Voraussetzungen per Minute zur Verfügung stehen würde, so kann wohl ohne ein allzugrosses Wagnis darauf auch der Schluss aufgebaut werden, der in Übereinstimmung mit der Änderung der respiratorischen Quotienten steht, dass auch, falls ein namhafter Betrag des verbrannten Alkohols zur Deckung des Energiebedarfes für den den Arbeitsversuchen zugrunde liegenden Ruhewert verausgabt worden wäre, dieser Betrag doch nie eine solche Höhe hätte erreichen können, dass nicht ein restlicher Anteil des kalorischen Wertes des verbrannten Alkohols noch für die Bestreitung von Ausgaben für die Muskelarbeit herangezogen werden musste. Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, besonders unter der Zergliederung der einzelnen Perioden der Wirkung des Alkohols und unter Festlegung der zeitlichen Verhältnisse der Verbrennung der zugeführten Alkoholmengen aus den voranstehend hypothetisch aufgebauten Folgerungen durch Zahlen gestützte Tatsachen zu formen, wobei ich hoffe, besonders durch die Untersuchung von Personen, die an reichlichen Alkoholgenuss gewöhnt sind und trotzdem schwere Arbeit verrichten, aber auch durch Tierexperimente genauere Auf-

schlüsse zu erhalten, welch letztere besonders über die zeitlichen Verhältnisse der Verbrennung des Alkohols bei Ruhe und Arbeit Aufschlüsse versprechen, so dass es dann möglich sein wird, die vielen Lücken, die in den vorliegenden Versuchen offen gelassen werden mussten, wenigstens teilweise zu füllen.

Überblicken wir die Ergebnisse der Versuche, so begegnen wir bei einer an mässige Alkoholgaben gewöhnten Versuchsperson nach Zufuhr von 30 g Alkohol einer Reihe ganz gesetzmässiger Wirkungen. Wir finden einen innigen Zusammenhang mit den Versuchen von Chauveau.

Waren es auch sehr grosse Dosen, die dort dem Tier verabfolgt wurden, so stimmt das von Chauveau festgelegte Gesamtbild eindeutig mit den Resultaten der vorliegenden Marschversuche überein; das, was Chauveau im ganzen am Tiere beobachten konnte, geben die Versuche auf der Sporner-Alpe in feiner, zergliederter Form wieder. Wir fanden, ebenso wie Chauveau, die Abnahme der Leistungsfähigkeit und die Steigerung des Umsatzes.

Gewiss hat Rosemann bei der Beurteilung der Chauveauschen Versuche recht, wenn er in ihnen keinen Beweis gegen die Annahme findet, dass die Energie des Alkohols bei Muskelarbeit verwertet werden könne und mit vollem Recht leitet er aus dem respiratorischen Quotienten die Verbrennung von Alkohol ab und tritt für die Ansicht ein, dass der beduselte Hund nur unter ungleich grösseren Ausgaben seine Muskelarbeit leisten konnte, die einen solchen Aufwand erforderte, dass nicht bloss der ganze Überschuss an Nahrung hierfür verbraucht wurde, sondern noch ein Plus zugesetzt werden musste. Wenn wir an den vorliegenden Versuchen sehen, wie bedeutend die Änderungen in Aufwand von Energie und in der Leistung sein können, ohne dass die Alkoholdosis auch nur einigermassen merkliche subjektive Symptome auslöste, so darf der grosse Stoffumsatz des Chauveau'schen Hundes nicht in Erstaunen versetzen.

Die Versuche auf der Sporner Alpe ergeben für die Versuchsperson ein Absinken des Effektes um 20 %, neben einer gleichzeitigen Verminderung des Wirkungsgrades um 13 %, also geringere Leistung bei grösserem Verbrauch unter Alkoholwirkung, wobei hervorgehoben

wurde, dass diese Zahlen nicht ohne weiteres auf andere Personen und Verhältnisse übertragen werden dürfen.

Die Ursache für den grösseren Verbrauch ist jedenfalls zu einem grossen Teil in ungeschickterer Muskeltätigkeit und schlechterer Ausnutzung der Wegverhältnisse gegeben, so dass die Art des Marsches nach Alkoholgenuss sich an die Märsche bei geringerer Übung in der ersten Versuchsperiode anschliesst.

Die Gesamt-Verbrennungswärme des zugeführten Alkohols ist grösser als jene der durch den Alkoholgenuss hervorgerufenen Mehrausgabe für die Gesamtleistung, so dass ein Teil der Energie des zugeführten Alkohols unter der Voraussetzung, dass er zur Leistung nutzbarer Arbeit verwertet werden kann, bei dieser eine Ersparnis an Nahrungsmitteln herbeiführen kann.

Der Alkohol ist für die Versuchsperson trotzdem kein verwertbares Nahrungsmittel bei der Leistung von Steigarbeit, da die Mengen, welche zur Leistung einer einigermassen bemerkenswerten Arbeit von ihr genossen werden müssten, so gross sind, dass sie bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Zufuhr zu schweren Störungen im Organismus führen müssten. Ausserdem vermochte die Versüchsperson auf Grund von Energie, die den gewöhnten Nahrungsmitteln entstammen, dieselbe Arbeitsleistung in kürzerer Zeit und bei geringerem Verbrauch zu leisten, als wenn Alkohol der Nahrung zugesetzt wurde.

Es wurde während des Marsches nicht nur Alkohol verbrannt, sondern wir sind auch berechtigt anzunehmen, dass zum mindesten ein Teil der dadurch verfügbar gewordenen Energie vom Körper ausgenutzt wird und auch zur Leistung von Arbeit herangezogen wird.

Das Verhalten der respiratorischen Quotienten, die im Verlaufe des Marsches nicht wie im Normalversuch einen Abfall zeigen, sondern vielmehr einen ständigen Anstieg oder in manchen Fällen ein Konstantbleiben aufweisen, das bei geringer, verfügbarer Kohlehydratmenge im selben Sinne gedeutet werden muss, zwingt unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die respiratorischen Quotienten am Schlusse des Aufstieges im Alkoholversuch eine Höhe aufweisen, die jene im ent-

sprechenden Kontrollversuch übertrifft oder sogar eine Grösse des Wertes zeigen, wie er sonst im Beginne des Aufstieges gefunden wird, zur Annahme, dass nicht nur Alkohol während des Aufstieges verbrannt wird, sondern durch dessen Verbrennung ein Ersparnis an Kohlehydrat erzielt wird, also Arbeit direkt oder indirekt auf Grund von Verbrennung von Alkohol geleistet wird.

Berechnet man den Energieumsatz per Minute aus den Ausgaben im Normalversuch für den ganzen Marsch und zwar für jene Geschwindigkeit, die in den Versuchen nach Alkokolgenuss erreicht wurde, und addiert man hierzu jene Verbrennungswärme, die sich im Mittel für die Oxydation des zugeführten Alkohols per Minute ergeben würde, so erhält man einen um 9 % höheren Energieumsatz, als er tatsächlich in den Versuchen nach Alkoholgenuss beobachtet wurde, so dass es ausgeschlossen ist, wie auch aus dieser Form der Rechnung hervorgeht, dass der Alkohol bei der Marscharbeit nutzlos, nur um eliminiert zu werden, verbrannt wird; er muss zu Deckung eines Teiles der Ausgaben während des ganzen Anstieges herangezogen werden; dieser ist so gross, dass es nicht annehmbar erscheint, ihn allein für die Bestreitung der Ausgaben für den den Arbeitsversuchen zugrunde liegenden Ruhewert anzusehen, woraus sich neuerdings der Schluss ergibt, dass Alkohol wenigstens zu einem Teile Nahrungsstoffe bei der Lieferung der Energie für die Muskelarbeit vertreten könne.

Im Laufe jeder Versuchsreihe war eine Abnahme der Giftwirkung des Alkohols zu beobachten, die sich in einem Ansteigen des Effektes und einem Absinken des Verbrauches trotz des grösseren Effektes kundgibt.

Die nacheinander durchgeführten Versuchsreihen lassen eine Gewöhnung an die Giftwirkung des Alkohols erkennen, die in jener Periode, in der diese am ausgesprochensten ist, sich auch am deutlichsten bebemerkbar macht.

Ein geringes Ansteigen der Alkoholdosis (von 30—40 ccm) lässt zwar die entstandene Gewöhnung als eine teilweise noch erkennen, führt aber neuerdings ein Absinken von Effekt und Wirkungsgrad herbei.

Eine Reihe von Fragen, die mit der Bearbeitung dieser Versuche in direktem Zusammenhang steht, konnte mangels an Zeit wegen der ungünstigen Witterungsverhältnisse nicht durchgeführt werden und soll weiteren Versuchen vorbehalten sein; so werden besonders die Untersuchungen über die Arbeitsleistung des an starken Alkoholgenuss gewöhnten Menschen, jene über die zeitlichen Verhältnisse der Verbrennung und Ausscheidung des Alkohols und über das Verhalten in der ersten und den späteren Perioden nach der Zufuhr an Alkohol bei Körperruhe, hauptsächlich aber bei Arbeit erst durchzuführen sein, um viele der Ergebnisse, die hier auf noch nicht genügend fundierter Basis aufgestellt sind, als bewiesen ansehen zu können.

Über die elektrische Einrichtung im neuen physiologischen Institute der Universität Wien.

Von

Prof. **A. Durig,**
ehemaligem Assistenten des Instituts.

(Mit 5 Textfiguren und Tafel VII.)

Nachdem die elektrischen Einrichtungen für Versuchszwecke im physiologischen Institut der Wiener Universität sich nun schon seit zwei Jahren ohne jeglichen Anstand bewährt haben, und damit ein auf Erfahrung gegründetes Urteil über die Zweckmässigkeit der Anlage vorliegt, sollen im folgenden die Ziele, die bei der Ausgestaltung der Einrichtung vor Augen schwebten, in kurzer Skizze besprochen werden und auch die Mittel angeführt sein, die die Erreichung des Zwecks in vollauf befriedigender Weise gestatteten.

Da die Anforderungen an die elektrischen Einrichtungen eines physiologischen Instituts naturgemäss ganz andere sind als jene, die in einem physikalischen Institute oder bei einer elektrischen Anlage der usuellen Type gegeben sind, so scheint es nicht unzweckmässig, die Beschreibung der getroffenen Einrichtungen in einer speziell physiologischen Zeitschrift niederzulegen, besonders im Hinblicke darauf, dass ja der ganze Plan der Anlage bis in das Einzelne von Physiologen (von mir im Einvernehmen mit Hofrat Sigm. Exner) ausgearbeitet werden musste, um dem Techniker die Ausführung zu ermöglichen, und dass daher aus den vorliegenden Angaben auch für einen eventuellen Bau oder die Einrichtung eines neuen physiologischen Instituts an anderer Stätte sich einige brauchbare Grundlagen ergeben dürften.

Entsprechend dem ganz ungleichmässigen Stromverbrauch im Laufe eines Tages, noch mehr aber in verschiedenen Monaten und der schwierigen Kontrolle über die wechselnde Stromentnahme im ganzen Hause mussten auch besondere Einrichtungen getroffen werden,

wie sie in anderen Betrieben nicht nötig sind, und dabei auf eine grösstmögliche Leistungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit bei entsprechender Ökonomie und Billigkeit der Anlage gesehen werden.

Ein weiterer Grundzug der zu wählenden Anordnung war darin gegeben, dass die Anstellung eines eigenen Wächters für die Kontrolle des Spannungs- und Stromverbrauchs bei der Kleinheit des Betriebes und dem Fehlen fast jeder Stromentnahme während der Ferien ausgeschlossen war, somit die Anlage sich so weit als möglich selbst vor Schädigungen automatisch sichern, beziehungsweise die Stromentnahme automatisch regeln musste. Dadurch, dass in den einzelnen Räumen des Hauses ständig eine Reihe wissenschaftlicher Arbeiten im Gange sind und zahlreichen, oft recht ungeübten Händen Manipulationen an den Konnektoren ohne Aufsicht zugestanden werden müssen, konnte weder das Einlegen von Gruppensicherungen noch jenes entsprechend dimensionierter Hauptsicherungen allein eine Gewähr gegen ungebührliche Stromentnahme oder gegen örtlichen starken Spannungsabfall im Netz geben, noch auch die hinreichende Bequemlichkeit gewährleisten, um zum Beispiel im Falle des Durchbrennens einer Sicherung genügend rasch und ohne längere Störungen den begonnenen Versuch fortsetzen zu können.

Schon der Umstand, dass die Gemeinde Wien neben Drehstrom dem Institut nur Gleichstrom von 220 Volt Minimalspannung zur Verfügung stellen konnte, wie auch die Tatsache, dass der Gleichstrom der Dynamomaschinen wegen des steten Wechsels zwischen 0 und einem Maximum sich gegen das tierische Gewebe ganz anders als der konstante Strom einer Batterie verhält, sprachen von vornherein für die geringe Nutzbarkeit des Maschinengleichstromes für physiologische Zwecke. Da nun für das Laboratorium ausserdem vielfach ganz niedere Spannungen von 10—1 Volt und darunter gefordert waren, hätten derartige Ströme, wie dies ja auch in manchen Instituten üblich, durch Abzweigen aus dem Potentialgefälle des höhergespannten Stromes erhalten werden können, oder es hätte durch Vorschalten entsprechend grosser Widerstände unter ebenso nutzloser Stromverschwendung der nicht gewünschte Teil der Spannung vernichtet werden müssen. Beides schien unrationell, einesteils im Hinblick auf den ganz unverhältnismässig grossen Stromverbrauch, anderseits wegen der nutzlosen Vergrösserung der Vorschaltwiderstände, so dass als einzig ökonomischer Betrieb sich der mit Akkumulatoren naturgemäss ergab, wie auch ein Überschlag der An-

schaffungskosten für die Einrichtung mit Stromentnahme aus dem Potentialgefälle unter Berücksichtigung der Auslagen für den Stromverbrauch zugunsten einer Akkumulatorenbatterie ausfiel, wobei wegen der Gefahr der Schädigung der Zellen beim Transport derselben über die Treppen und wegen der Unübersichtlichkeit über den Ladungszustand nur an eine grössere, stationäre Batterie gedacht werden konnte, die gleichzeitig auch die für den Betrieb der Projektionsanlagen nötige Spannung liefern konnte.

Da das Institut also neben dem Bedarf an niederen Spannungen von Gleichstrom für die verschiedensten Versuchszwecke höhergespannten Gleichstrom für den Betrieb der Bogenlampen, Motoren und Ruhmkorffapparate usw. forderte, ausserdem Wechselstrom für Bogenlampen und Motoren benötigt war, und zwar in nahezu fünfzig Zimmern für jede der genannten Stromgattungen Vorsorge getroffen sein sollte, so wurden in das Haus sechs Netze verlegt, wobei von aussen bezogen werden sollte:

1. Gleichstrom, 3 Leiter mit 220 Volt Spannungsdifferenz zwischen Mittel und Aussenleitern und 440 Volt zwischen beiden Aussenleitern vom städtischen Elektrizitätswerk.

2. Drehstrom, in eigenem Transformator von 2000 Volt auf 110 Volt herabtransformiert, ebenfalls vom städtischen Elektrizitätswerk.

Der 440 Volt-Gleichstrom musste für den Betrieb grosser Motoren von mehreren Pferdekräften vorgesehen werden, so für die Liftmaschine, die grosse Dynamomaschine zum Betrieb des Ventilators für den Hörsaal u. a. m., während der 220 Volt-Gleichstrom dem eventuellen Betrieb von Kleinmotoren, für Fremderregung von Umformermaschinen und ganz besonders als Ersatz für den Fall dienen sollte, als die eigene Gleichstromanlage des Instituts durch eine Störung vorübergehend ausser Funktion gesetzt werden sollte. Durch entsprechende Einrichtung der Schaltung kann demnach in kürzester Zeit unter gleichzeitiger Zuhilfenahme der Verzweigung aus dem Potentialgefälle das Haus auch beim Versagen der eigenen hierfür bestimmten Anlage mit höher und niederer gespanntem Gleichstrom versorgt werden.

Die Anlage für Drehstrom ist in zwei Teile gegliedert, indem sofort nach dem für eine Belastung von 21 Kilowatt vorgesehenen Transformator eine Aufteilung in zwei Dreileiter mit eigenen Zählern und Hauptsicherungen für Kraftstrom und Lichtstrom erfolgt. An dem letzteren Netz hängt die gesamte Haus-

beleuchtung mit 365 Lampen und 225 Wandkonnektoren (Steckkontakten) für je 6 Ampère maximale Stromentnahme zu Versuchszwecken (für kleinere Motoren usw.) und für das Ausschalten von Tischlampen. Das andere Netz für Kraftstrom ist teils als Dreileiter für grössere Motoren, teils als Zweileiter für Wechselstrombogenlampen in alle Arbeitsräume des Instituts wie in den Hörsaal verlegt, so zwar, dass überall an den 67 für Kraftentnahme bestimmten Konnektoren auf jedem Leiter 30 A. bei 110 Volt zur Verfügung stehen. Demnach ist auch die Steigleitung für die Stockwerke entsprechend einer wohl sicher nicht zu überschreitenden Maximalbelastung von 100 Ampere mit 50 mm² für jeden Leiter verlegt. Für die Motoren der Werkstätte und den Maschinenraum ist je ein eigener Dreileiter abgezweigt. Auch hier sind die Querschnitte wie allenthalben überreichlich bemessen, um der Gefahr störender Spannungsänderungen im ganzen Netz zu begegnen, falls an einer Stelle des Hauses besonders grosser Stromverbrauch eintreten sollte. Es ist darauf bei der Anlage eines physiologischen Instituts ganz besonders Rücksicht zu nehmen, da ja vielfach bei optischen Versuchen eine vollkommene Konstanz der verwendeten Lichtquelle vorausgesetzt wird, oder auch sonst häufig mit dem Konstantbleiben der Tourenzahl eines Motors gerechnet werden muss.

Die im Institut verlegte Gleichstromanlage besteht aus drei Netzen: einem für niedere Spannungen (1—10 Volt), einem für höhere Spannungen, und zwar solche von 30—80 Volt, und endlich für besondere Zwecke einem separierten Netz für örtlichen Strombedarf bis zu 120 Ampère bei ca. 70 Volt Spannung von einer eigens hierfür vorgesehenen Dynamomaschine. Auch diese Leitung ist mit 120 mm Querschnitt des Leiters überreich dimensioniert. Den Strom für die erstgenannten beiden Netze liefert in der Regel eine Akkumulatorenbatterie, die durch einen Drehstrom-Gleichstromumformer von 4½ Pferdekräften geladen wird. Zum Gleichstromgenerator wie dem Drehstrommotor und zur Akkumulatorenbatterie gehört je ein freistehendes, von allen Seiten zugängliches Schaltbrett; ein viertes Schaltbrett trägt, ebenfalls auf Marmor montiert, die zur Akkumulatorenbatterie gehörigen Zellenwähler und Ladeschalter. Dieser ganze maschinelle Teil der Anlage ist in einem hellen, einfenstrigen und unter eigenem Verschluss gehaltenen Raume, der mit Fliesen ausgelegt ist, wie Fig. 1 zeigt, untergebracht, auf der *M* die Dynamomaschine, *Dr* das (Drehstrom-)Schaltbrett für den Motor

und *Gl* das Gleichstromschaltbrett für den Generator, *A* das Akkumulatorenschaltbrett und *S* das Brett für Zellenwähler und Schalter (Doppelzellenschalter) darstellt.

Die kleine Türe *T* führt in den ebenfalls sehr hellen Batterieraum, der einen Asphaltfussboden mit leichtem Gefälle gegen den in der Mitte gelegenen Steinzeugablauf besitzt. Die Akkumulatorenzellen stehen auf ganz niederen, porzellanisolierten und geteerten Holzgestellen in vier Reihen nebeneinander, so dass die Bestimmung des spezifischen Gewichts der Säure sehr bequem ist und man beim Durchwandern zwischen den Reihen jede einzelne Platte der Zellen

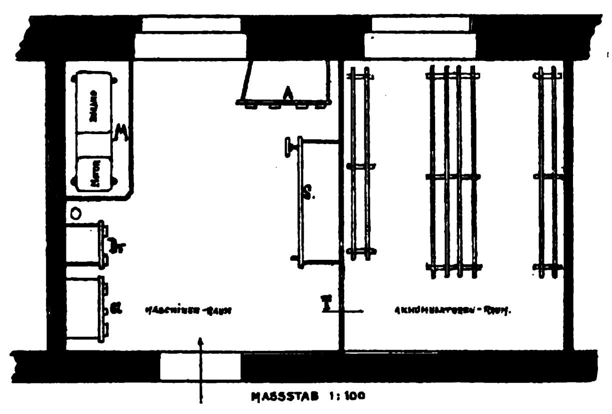


Fig. 1.

und zugleich auch jede sich etwa bildende Bleibrücke sehen kann, sowie beim Laden mit einem Blick in den Raum die Gasentwicklung an den positiven und negativen Platten jeder Zelle und damit auch den Ladevorgang zu beurteilen imstande ist, was gerade bei der ungleichartigen Beanspruchung der Batterie in einem physiologischen Institut von Wichtigkeit erscheint, indem wohl viele Klagen über schnelles Verderben von Akkumulatoren in anderen Laboratorien auf den Umstand zurückzuführen sind, dass der jeweilige Zustand der in Kästen eingeschlossenen Zellen bei Ladung und Entladung nicht oder nur ungenügend kontrolliert werden kann und durch sich bildende Nebenschlüsse in der Zelle selbst oder durch ungenügendes oder zu rasches Aufladen die Zellen zum frühzeitigen Verderben gebracht werden.

Fig. 2 gibt einen Überblick über die Anordnungen an der einen Wand des Schaltraumes. Das Drehstromschaltbrett *Dr*

trägt oben die zwei Messinstrumente (Volt und Ampèremeter), die zugehörigen Sicherungen *S* und den dreipoligen Einschalter *E*. Unter dem Schaltbrett sitzt auf eisernen Stützen bequem zur Hand der Anlasser für die Drehstrommaschine *A*, neben dem sich im Bilde rechts der Drehstrommotor *D* befindet, der mit dem Gleichstromgenerator *G* direkt verbunden ist. Das Gleichstromschaltbrett *Gl* trägt zuoberst ebenfalls die beiden Messinstrumente mit deren Sicherungen *S*, rechts von diesen den Rückstromautomaten *RA* und

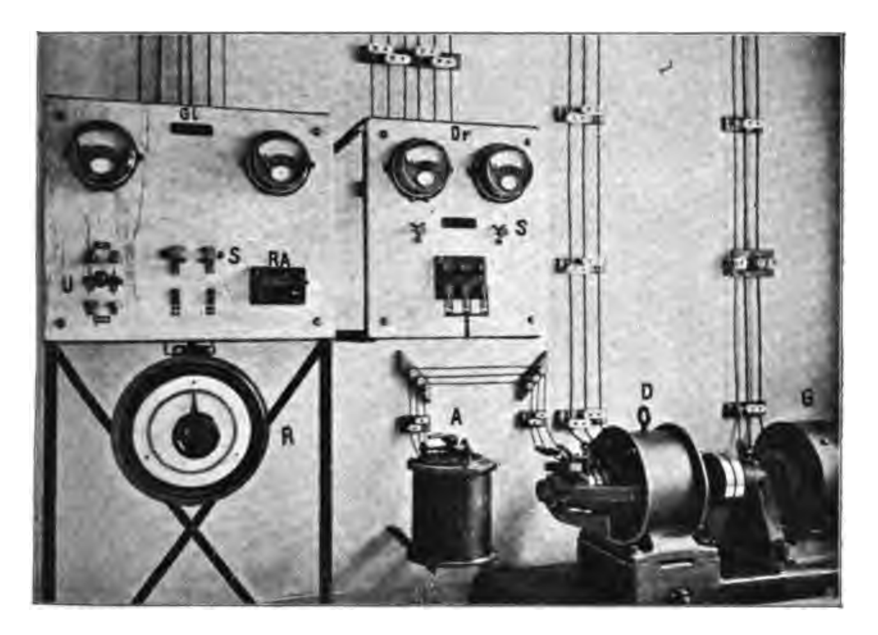


Fig. 2.

links den Umschalter *U*. Unterhalb des Schaltbrettes ist der Magnetstromrheostat *R* montiert, durch den die Grösse der Felderregung der Generatormaschine in 60 Abstufungen beliebig geregelt werden kann, so dass die Maschine nach Belieben eine Stromspannung von etwa 1—150 Volt liefert, die durch das gerade oberhalb am Schaltbrett befindliche Voltmeter bequem kontrolliert werden kann.

Die Maschine selbst ist nur ganz ausnahmsweise für direkte Stromlieferung in das Haus bestimmt und soll zu diesem Zweck nur dann herangezogen werden, wenn Störungen im Betriebe der Akkumulatorenbatterie eintreten sollten oder der Stromverbrauch ein so grosser sein sollte, dass deren zulässige, maximale Entlade-

stromstärke überschritten würde. Je nach der zu wählenden Spannung könnte dann ins Haus beliebig niedriger oder höher gespannter Gleichstrom geschickt werden. Für gewöhnlich dient der Umformer nur zum Laden der Akkumulatorenbatterie. Für diese selbst — über deren Aufstellung wurde oben berichtet — wurde die Zahl von 39 Zellen gewählt, entsprechend der für die Projektionslampen und Motoren erwünschten Maximalspannung von 80 Volt. Ein Mehr schien ohne Zweck die Anschaffungskosten und den Umfang

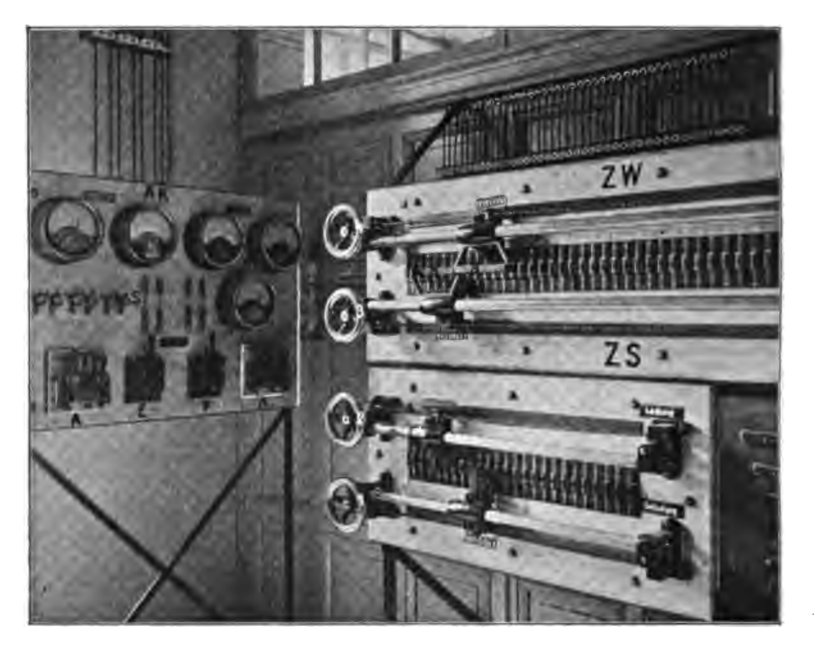


Fig. 3.

der Batterie zu vergrössern, während eine geringere Zahl von Zellen wegen der für die vorhandenen Lampen nötigen Spannung und der Absicht Ersatzzellen zur Verfügung zu haben, ebenfalls nicht zweckmässig erschienen wäre. Die Grösse der Zellen (Tudor-Type) ist so gewählt, dass eine Maximalentladestärke von 60 Ampère und eine Kapazität von 88 Ampèrestunden zur Verfügung steht.

Von jeder der hintereinander geschalteten Zellen der Batterie führt eine Blankkupferleitung in den Maschinenraum und verzweigt sich zum Zellenwähler wie zum Zellenschalter. (Die Zuleitungen aus dem Akkumulatorenraum sind in der Abbildung oberhalb des Schaltbrettes sichtbar.) Der Zellenschalter *ZS* dient als Lade- und

Entladeschalter für die rationelle Nachladung der Batterie, beziehungsweise für die Wahl der Spannung im Netz höherer Spannung durch Kurbeln an dem links am Schaltbrett sichtbaren Rad *1* werden mit Hilfe von Fahrradketten die Kupferbürsten *b* über die mit den Zellpolen verbundenen Lamellen verschoben, eine Nebenschlussdrahtspirale verhindert das Auftreten von Funkenbildung an den Bürsten beim Zu- und Abschalten von Zellen. Da nur 24 Zellen mit dem Doppelzellenschalter verbunden sind, ergibt sich für das Netz höherer Spannung aus dem Rest der nicht mehr abzuschaltenden Zellen eine Minimalabspannung von 30 Volt, während in Abstufungen von ca. 2 Volt jede Spannung bis 80 Volt nach aufwärts durch Zuschalten von Zellen gewählt werden kann. Je nachdem niedrigere Spannungen gewählt und demnach die ersten Zellen der Batterie abgeschaltet und nicht mit beansprucht werden, wird die Stellung des Ladeschalters mittels Kurbel 2 bei der Ladung geändert und einem nutzlosen Überladen der weniger oder nicht verwendeten Zellen vorgebeugt.

Der Zellenwähler *Z* liegt im Netz niederer Spannung und trägt zwei über 39 Lamellen verschiebbare Bürsten, die wie am Doppelzellenschalter durch die Kurbeln 3 und 4 verstellt werden können, jedoch so gebaut werden, dass durch eiserne Anschläge, die an den beiden Bürstenträgern angebracht sind (a · a) verhindert ist, dass die Bürsten weiter voneinander verschoben werden können, als der Ableitung von 5 Zellen entspricht. Dadurch ist eine maximale nicht überschreitbare Spannung von 10 Volt für das Netz niederer Spannung gesichert, was deshalb nötig erschien, um die nur niedrigeren Spannungen entsprechend isolierten Leitungen des Netzes sowie die im Hause an das Netz niederer Spannung eingeschalteten Apparate vor Schädigung bei einer eventuell aus Versehen möglichen weiteren Verschiebung der Bürsten und dadurch bedingter höherer Spannung zu sichern.

Indem die Bürsten innerhalb der Anschläge beliebig verstellt werden können, ist je nach deren Stellung die Wahl einer Spannung von 2, 4, 6, 8 oder 10 Volt für das Netz niederer Spannung freigestellt, ein Umkehren der Stromrichtung im Netz jedoch ausgeschlossen, so dass die an den Klemmen und Konnektoren im Haus angebrachten Vorzeichen ständig der tatsächlichen Stromrichtung entsprechen müssen. Da der Zellenwähler sich über die ganze Zahl der Zellen erstreckt, kann j e d e Zellgruppe und j e d e Zelle für

sich im Niederspannungsnetz ausgenutzt werden, so dass es möglich ist, mehr in der Ladung zurückgebliebene Zellen weniger in Anspruch zu nehmen, oder nicht im Netz höherer Spannung verwendete Zusatzzellen, vor allem im Netz niederer Spannung auszunutzen und so die Batterie in gleichmässiger rationeller, aber auch mittelst weniger Handgriffe in bequemer Weise zu entladen.

Vom Zellenwähler und Doppelzellenschalter ist zum Akkumulatorenschaltbrett *AK* Fig. 3 abgezweigt. Die linke Hälfte des Schaltbrettes gehört dem Netz niederer Spannung, die rechte jenem höherer Spannung an. Links oben und rechts oben ist je ein Volt und Ampèremeter für jedes Netz montiert und ausserdem in der Mitte der rechten Seite noch ein eigenes Voltmeter angebracht, das mit den Enden der Batterie verbunden ist; ferner sind für jedes Netz ein Automat *A* und ein Schalter *E* vorgesehen und endlich noch fünf Paare von Sicherungen, die für die Messinstrumente der beiden Netze bestimmt sind.

Die etwas umständlichen Einrichtungen dieses Schaltbrettes mussten darum getroffen werden, da die üblichen Silberdrahtsicherungen allein keinen genügenden Schutz für die Batterie zu geben schienen. Einerseits war mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die zulässige Entladestromstrecke in mehreren Zimmern durch Summieren relativ geringer Stromabnahmen in einzelnen Zimmern überschritten werden konnte, und ein eigener Wärter, der durch Laufenlassen der Umformermaschine beim Steigen des Ampèremeters Abhilfe schaffen sollte, für die Anlage nicht zur Verfügung stehen kann, anderseits war daran zu denken, dass neben eben noch zulässiger Stromentnahme aus der Batterie durch plötzliches Zuschalten einer Bogenlampe eine Überausgabe der Batterie gefordert werden könnte, die zur Schädigung derselben führen müsste, bevor die Silberdrahtsicherungen zum Abschmelzen gebracht wären. Diesen Gefahren wurde durch das Einsetzen je eines Maximumautomaten für 60 Ampère — die zulässige Entladestromstärke der Batterie — begegnet, der auf elektromagnetischem Wege beim Überschreiten der genannten Stromstärke das Ausfallen eines Schalterhebels und damit die Unterbrechung des Netzes herbeiführt und so die Batterie sichert. In der Tat lehrte auch der Betrieb der Einrichtung, besonders im Beginne, dass ein Wiedereinklappen des bei Überlastung ausgefallenen Automaten öfters nötig war, während noch nie eine der Silberdrahtsicherungen am Schaltbrett zu ersetzen war.

Es ist jedoch die Gefahr zu grosser Inanspruchnahme der Batterie

durch Überlastung nicht die einzige, der zu begegnen war, viel bedenklicher schien noch die Möglichkeit, dass das rechtzeitige Aufladen der Batterie aus Versehen oder wegen unvermutet grossem Stromverbrauch übersehen werden könnte oder aus Nachlässigkeit an einer der Stromkonsumstellen des Hauses eine Versuchsanordnung nicht ausgestaltet würde, und so durch eine ganze Nacht ein wenn auch nicht maximaler Entladestrom entnommen würde. Diesen Möglichkeiten begegnet derselbe Automat mit vollkommener Sicherheit. Jenes Voltmeter, das mit den beiden Enden der Batterie verbunden ist, besitzt ausser einem beweglichen, die Spannung angebenden Zeiger, der einen Platinkontakt trägt, einen von aussen verstellbaren zweiten Zeiger mit Platinkontakt, der so gestellt wird, dass er auf der Zahl für die zulässige Spannung, auf die die Batterie bei der Entladung eben noch absinken darf, steht, im gegebenen Falle auf 74 Volt. Sinkt die Batteriespannung so weit, so schliesst der Spannungszeiger mit dem zweiten Zeiger einen Relaisstrom, der durch den Automaten fliesst und in diesem zum Abschalten der Batterie Anlass gibt. In derselben Weise wie die Gesamtbatterie sind auch die im Niederspannungsnetz verwendeten Zellen sowohl gegen Überschreitung der Entladestärke, wie auch gegen Spannungsabfall durch einen Automaten und ein Kontaktvoltmeter gesichert, das bei diesem Netz eine zweite Teilung trägt, welche die bei der Verwendung von 1—5 Zellen jeweils zulässige Minimalspannung anzeigt.

Es ist demnach nach dem Einstellen der gewünschten Spannung am Zellenwähler, nur dem Kontaktzeiger des Voltmeters die richtige Stellung zu geben, dann kann im Hause geschehen, was da wolle, oder an Stromkreisen was auch immer geschlossen bleiben, die Batterie ist gegen jeden Schaden gesichert, ob nun viel oder wenig Strom durch Stunden oder Tage hindurch entnommen wird, ohne dass ein Nachsehen im Maschinenraum oder an den Instrumenten überhaupt erforderlich wäre, da diese sich beim drohenden Absinken unter die zulässige Spannung, auch wenn dies nur die einzelnen Zellen im Niederspannungsnetz betreffen sollte, automatisch abschaltet. Scheint ein Aufladen der Batterie nötig geworden, so genügt ein Blick auf das Akkumulatorenschaltbrett, um sich vom Stande der Batterie zu überzeugen. Beobachtet man die Stellung des Voltmeters im Netze niederer Spannung, und dreht man die beiden Kurbeln des Zellenwählers gleichmässig weiter, während zwischen den beiden Bürsten

nur eine Zelle abgeleitet wird, so ist in wenigen Augenblicken auch die Spannung jeder einzelnen Zelle der Batterie kontrolliert.

Sollte die Anförderung an den Stromverbrauch noch grösser als die Leistung der Batterie sein, so kann durch einfache Umschaltung am Ladebrett die Batterie (Fig. 2. Umschalter, *U* nach oben gelegt) mit der Maschine parallel (in Pufferstellung) geschaltet werden, so dass sich der Effekt von Maschine und Batterie summiert und die Stösse der Maschine sich in die Batterie abgleichen. Natürlich wird dabei der allenfalls nicht mehr verwendete Teil der Leistung der Maschine zugleich zum Aufladen der Batterie ausgenützt. Beim Laden der Akkummulatoren in gewöhnlicher Anordnung (Umschalter, *U* nach unten gelegt) ist gleichzeitig Stromentnahme unter beliebiger Spannung durch Regelung dieser mittelst des Entladeschalters und Zellenwählers möglich, während die Ladung für sich gleichzeitig unabhängig durch den Ladeschalter bewerkstelligt wird. In den Ladekreis ist der Rückstromautomat *RA* (Fig. 2) eingebaut, der in geläufiger Weise den Strom automatisch unterbricht, falls die Spannung der ladenden Maschine unter diejenige der zu ladenden Batterie sinken sollte und diese sich gegen die Maschine entladen würde. Die Frage, ob es nicht zweckmässig wäre, das Aufladen der Batterie beim entsprechenden Absinken der Spannung auch noch automatisch einsetzen zu lassen, was mit einfachen Mitteln zu erwirken gewesen wäre, wurde im Sinne einer Ablehnung einer derartigen Einrichtung beantwortet, denn trotz der gewissen Bequemlichkeit, die dadurch gegeben wäre, schien es doch wünschenswert, den Zwang beizubehalten, nach dem jeweiligen Entladen der Batterie im Schalt- und Akkumulatorenraum nachsehen zu müssen, um durch diese Kontrolle die Sicherheit zu haben, dass die relativ wertvolle Anlage sich in klaglosem Zustand befindet, oder kleine sich einstellende Schäden (Bleibrücken an den Akkumulatoren, Verschmieren des Kollektors usw.) rechtzeitig beheben zu können.

Dem Bedenken, dass während der Ferienzeit das Fehlen einer Stromabnahme aus der Batterie einen schädlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Platten der Akkumulatorenzellen ausüben könnte und eventuell ein „Abziehen“ der Säure der Batterie, das ja recht viel Umständlichkeiten verursacht, nötig werden dürfte, wurde dadurch begegnet, dass die mechanische Werkstätte, die im Winter mit Drehstrom arbeitet und die auch während des ganzen Sommers im Betriebe ist, in der Zeit der Ferien von der Akkumulatorenbatterie ver-

sorgte Gleichstrommotoren als Arbeitsmaschinen verwendet und den Auftrag erhielt, für den Fall zu geringen oder fehlenden Stromverbrauchs an irgendeinem der Konnektoren durch einige Stunden wöchentlich einen passenden Widerstand direkt mit den Enden der Leitung zu verbinden und so für Entladung und neues Aufladen, somit auch für gutes Instandhalten der Batterie während des Sommers zu sorgen.

Zusammenfassend kann demnach die Dehnbarkeit des verfügbaren Spannungsbereiches zwischen 2 bis 10 und 30 bis 150 Volt hervorgehoben werden, ferner die automatische mehrfache Sicherung der Akkumulatorenanlage gegen Zufälligkeit, Missbrauch oder Nachlässigkeit und endlich deren grosse Selbständigkeit, durch die in der Regel erst im Laufe mehrerer Tage einmal ein Nachsehen und Aufladen nötig gemacht ist, das sich aber auch vollzieht, ohne dass ein Wärter dabei ständig gegenwärtig zu sein brauchte. Schliesslich muss noch hervorgehoben werden, dass für den Fall, dass die Akkumulatorenbatterie doch einmal versagen sollte, durch die variable Spannung der Maschine ein teilweiser Ersatz vorgesorgt ist, hinter dem als letzte Reserve die Leitung von 220 Volt steht, und dass endlich noch als weiterer Ersatz der Strom der älteren Maschine, die bis zu 120 Ampère zu liefern vermag, zur Verfügung steht.

Die Netze sind im Hause sämtlich als Freileitungen in bester Gummiisolation verlegt und führen in jedem Stockwerk zu den in den Gängen montierten Verteilern. Als Beispiel gibt folgende Abb. 4 einen der drei Verteiler des ersten Stockwerkes wieder. Hier finden sich auch die Kästen mit den Gruppensicherungen, sämtlich bequem erreichbar, in Brusthöhe über dem Boden. Jeder derselben ist mit einem Buchstaben und einer Aufschrift gekennzeichnet, die die Stromgattung, welche dem Kasten zugeführt ist, erkennen lässt. Demnach sind die Kästen benannt mit „Gleichstrom niederer Spannung", „Gleichstrom höherer Spannung", „Drehstrom-Versuchsleitung" und „Hausbeleuchtung". Nicht zu den Verteilern geführt sind die Leitungen von 440 und 220 Volt Gleichstrom, wie die 120 Ampère-Leitungen von der alten Maschine. Die vom Verteiler wegführenden Zimmerleitungen sind ebenfalls frei verlegt und enden entweder an Wandkonnektoren (Steckkontakten), an Pendeln, die in der Mitte der Versuchsräume angebracht von der Decke direkt auf die mittleren Arbeitstische herabhängen, oder an sogenannten „Brettchen". Die Pendeln bestehen aus Gasrohren, durch die die Leitungsdrähte ge-

zogen sind; sie tragen an ihrer unteren Öffnung eine Platte, auf der ein oder mehrere Steckkontakte montiert sind, eine Einrichtung, die in allen Zimmern getroffen wurde und sich für die Arbeiten auf den Mitteltischen als besonders bequem bewährt hat.

Sämtliche Konnektoren eines Netzes sind untereinander gleichartig in Form und Farbe, dagegen von denen der anderen Netze so

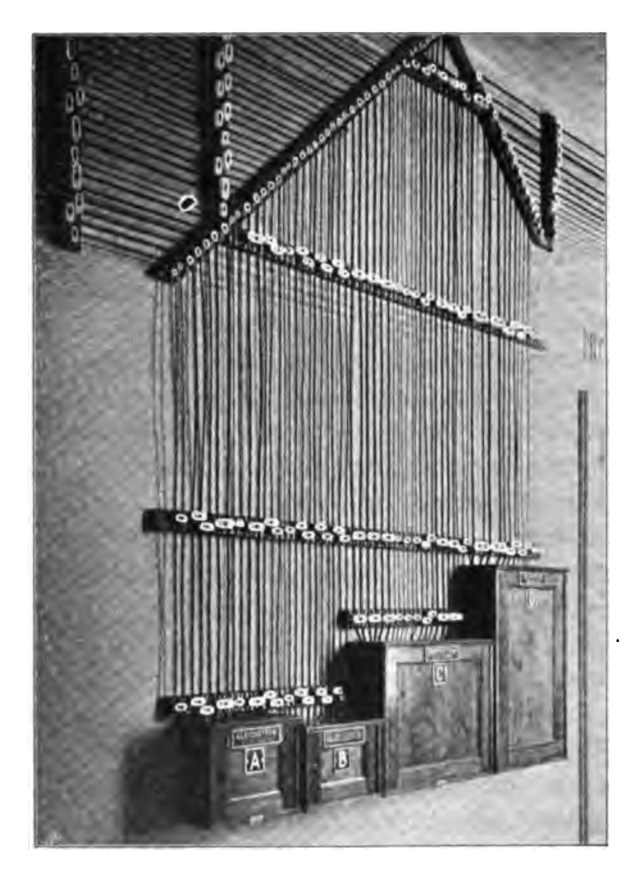


Fig. 4.

verschieden, dass die zum Konnektor gehörigen Stöpsel nur mit dem ganz bestimmten Netz allein und bei allen Gleichstromleitungen im ganzen Hause auch nur mit immer demselben Pol verbunden werden können, indem die Dorne der Stöpsel bei diesen ungleich dick gewählt wurden und die Gleichstromleitungen einheitlich mit dem bestimmten Pol für denselben Dorn verlegt wurden.

Der Vorteil dieser Einrichtung liegt darin, dass einem Praktikanten durch die Ausfolgung des bestimmten Stöpsels mit dem daranhängenden Kabel nur die Benutzung jener Stromgattung ermöglicht ist, die für seine Versuche erforderlich ist und dadurch verhindert wird, dass er einen Strom höherer Spannung, als für seine Apparate zulässig ist, in die Versuchsanordnung sendet, wie überhaupt die Kontrolle über das Arbeiten der Praktikanten mit Strom vereinfacht werden kann, wenn diese den Anschlusskontakt für ihre Versuchsanordnungen erst erhalten, sobald diese zusammengestellt und unter Vorschaltung der entsprechenden Widerstände gebrauchsfertig sind. Für die grössere Bequemlichkeit sind auch verschiedene, öfters gebrauchte Instrumente dauernd mit dem entsprechenden Widerstand sowie mit Leitungsschnur und Kontaktstöpsel versehen, so dass sie durch einfaches Anstecken an die Leitung, in welche der Stöpsel passt, sofort in Gang gesetzt werden können, ohne der Gefahr einer Beschädigung durch Anschalten an eine Leitung mit höherer Spannung ausgesetzt zu sein; so ist z. B. für den Gebrauch von Schlitteninduktorien, der Paltzar'schen Uhr u. a. m. vorgesorgt.

Bei sämtlichen Konnekturen ist übrigens nicht nur an der Type sofort erkenntlich, welcher Strom von ihnen abgenommen werden kann, sondern auch durch eine gekürzte Aufschrift mit verschiedener Farbe je nach der Stromgattung ersichtlich gemacht, wieviel Strom am Konnektor entnommen werden darf und wo die zum Konnektor zugehörigen Gruppensicherungen zu finden sind, so bezeichnet zum Beispiel „*Dr* 110 *V*, 30 *A*. [*D* 3, 5, 8] auf einem Konnektor, dass Drehstrom von 110 Volt bis maximal 30 Ampère per Leiter abgenommen werden könne und die zugehörigen Sicherungen am nächsten Verteiler im Kasten *D* (siehe Fig. 4) zu suchen seien, in dem sämtliche Sicherungen fortlaufend mit Nummern versehen sind, so dass im Falle einer Überlastung der Leitung und dem dadurch gegebenen Abbrennen einer Sicherung ein Blick auf den Konnektor lehrt, welche Sicherungen zu prüfen oder auszuwechseln sein werden. Es kann dadurch in kürzester Zeit durch Ausschrauben der alten Sicherungen und Einsetzen der neuen, ebenso schnell, wie man eine Glühlampe austauscht, der Schaden ohne jedes Werkzeug behoben werden und der Versuch seinen Fortgang nehmen.

Für die Stromentnahme in den Übungsräumen der Studenten wie für die Abnahme geringer Stromstärken oder Spannungen sind noch besondere, ganz kleine Schaltbrettchen vorgesehen, die die

Stelle der Elemente vertreten, zum kleinen Teile sind sie in den Übungsräumen bei den Arbeitsplätzen an die Wand montiert, zum grösseren Teile sind sie transportabel und für die Verwendung an den verschiedenen Arbeitsplätzen des Hauses bestimmt, die Verbindung mit den Konnektoren erfolgt durch Litzen, die an beiden Enden gleichartige Stöpsel tragen. Folgende Abbildung gibt ein solches Brettchen wieder.

Im Vordergrunde liegen dreierlei verschiedene Stöpsel, die nur die Verbindung des Brettchens mit der zugehörigen richtigen Strom-



Fig. 5.

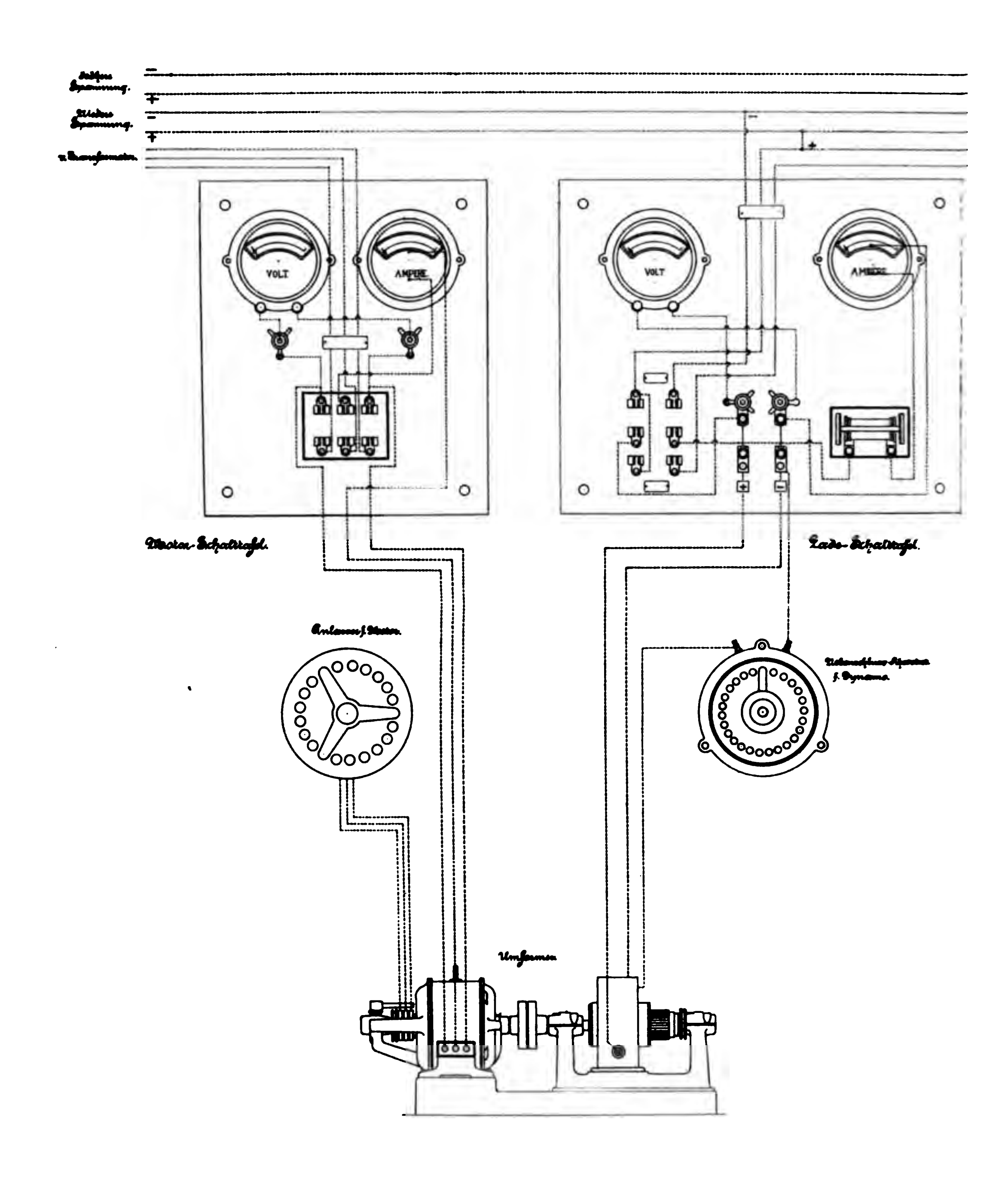
quelle gestatten; hinter diesen sind vier Klammernpaare sichtbar, von denen die zwei linkseitigen Paare für die Entnahme des niedriger gespannten Gleichstromes dienen und daher eine entsprechende Bezeichnung samt Angabe der Pole tragen, von ihnen kann zusammen bis zu 6 Ampère bei maximal 10 Volt abgenommen werden, dann folgen als drittes Paar nach rechts hin zwei Klemmen für die Abnahme von ½ Ampère Drehstrom (Wechselstrom) bei 110 Volt Spannung und endlich ein letztes Klemmenpaar, das mit einer eigenen vom Netz niederer Spannung aus gespeisten Uhrleitung in Verbindung gebracht werden kann, die den gesamten Übungsräumen gleichartig unterbrochenen, Zeit markierenden Strom für die Aufzeichnung von Sekundenmarken oder die Registrierung der Unterbrechung chronographischer Stimmgabeln zuführt.

In der Mitte des Brettchens sitzen drei „Edisonfassungen" für die Vorschaltwiderstände, wie überhaupt die „Edisonfassung" im ganzen Hause für das Vorschalten von Widerständen bei geringem Strombedarf einheitlich eingeführt ist. Den beiden Polpaaren der Leitung für niederer gespannten Gleichstrom sind in der Abbildung durch Einschrauben in der Edisonfassung 10 Volt-Lampen vorgeschaltet, die für 1 Ampère Stromverbrauch bestimmt sind und daher die Stromentnahme derart regeln, dass auch dann, wenn an einem Klemmenpaar durch direkte, gut leitende Verbindung Kurzschluss erzeugt werden sollte, doch ein Mehr als 1 Ampère nicht entnommen werden kann und somit das zweite, parallel zum ersten geschaltete Klemmenpaar, noch seinen vollen Strom bis 1 Ampère erhält. Die Einrichtung gewährt den Vorteil beim ersten Blick in den Übungsraum an dem Aufleuchten der Lämpchen zu erkennen, ob und an welchen Tischen der Studierenden gearbeitet wird. Dasselbe gilt für den 110 Volt-Strom, in dessen Kreis eine matte 16kerzige (200 Ω) Glühlampe geschaltet ist, deren Aufleuchten ebenfalls die Stromabnahme kontrollieren lässt; die Benützung des an den Klemmen verfügbaren Wechselstromes durch die Studenten geschieht in der Regel derart, dass aus dem Gefälle eines „kurz angeschlossenen" Widerstandes abgezweigt wird und durch Variieren des abgeleiteten Stromgefälles entweder direkt oder unter Zwischenschaltung eines gewöhnlichen Induktoriums ohne Neef'sche Kammer der Strom als Reizstrom verwendet wird.

An der vom Beschauer am meisten abgewendeten Seite des Brettchens befinden sich die Konnektoren mit den eingesteckten Stöpseln, links jene für Gleichstrom, rechts die für Wechselstrom. Beide Konnektoren enthalten leicht auswechselbare Sicherungen, die dazu dienen, im Falle, trotz der vorgeschalteten Glühlampen, durch Unfug an einem Arbeitstisch ein Kurzschluss oder eine Überlastung der Leitung zustande kommen sollte (was natürlich erst nach Herausschrauben der Lampe geschehen kann), zu verhindern, dass auch an anderen Plätzen als nur am betreffenden Arbeitstische eine Störung der Versuche herbeigeführt wird. Der Ort, an dem der Unfug getrieben wurde, wäre als solcher durch das dauernde Verlöschen der Lämpchen gekennzeichnet; eine derartige Beschädigung kam bisher, trotzdem mehrere Hundert Studenten bereits mit dem Strom manipulierten, nicht vor. Ferner soll die Sicherung den Zweck verfolgen, dem Arbeitenden eventuell auch mehr Strom, als durch die Vorschalt-

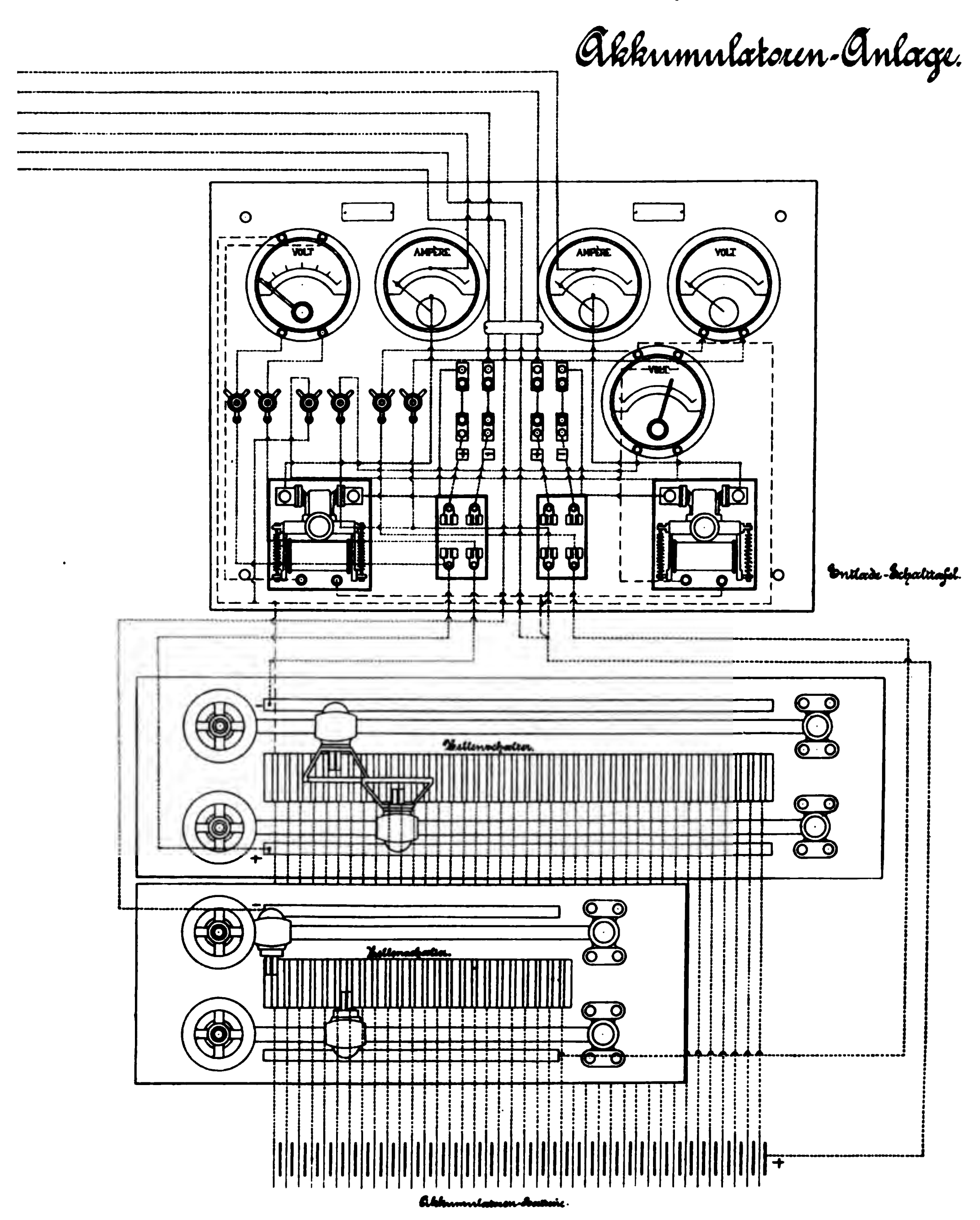
lampe entnommen werden kann, dosiert vorzugeben, ohne dass er die Stromentnahme über ein zulässiges Mass zu steigern vermag. In diesem Falle werden die kleinen Glühlampen entfernt und an deren Stelle einer der ebenfalls mit Edisongewinde versehenen Widerstände eingeschraubt. Diese bestehen aus umsponnenem Neusilberdraht, der auf einer kleinen Holzspule isoliert aufgewickelt ist und dessen Enden mit dem Gewinde, beziehungsweise dem Mittelplättchen gerade so wie bei Glühlampen verlötet ist. Je nach Länge- und Querschnitt des Drahtes beträgt der Widerstand der Spulen 1—10 Ω, was auf dem Kopf derselben ersichtlich gemacht ist. Gegen Beschädigungen ist die Wickelung des Widerstands durch ein blankes Messingrohr gesichert, das über die Spule gezogen ist. Die Widerstände sind für Stromentnahmen bis zu 8 Ampère und natürlich nur für die niederen Spannungen bestimmt. Sie stellen sich in der Anfertigung ausserordentlich billig (auf zirka 50 Heller das Stück), weshalb sie in grosser Zahl und in den verschiedensten Abstufungen vorrätig sein können. Durch das Einsetzen der entsprechenden Sicherungen und das Ausfolgen des nötigen Widerstandes ist es demnach leicht, auch innerhalb weiter Grenzen den Stromverbrauch bei dem einzelnen Praktikanten zu regeln und die Leitung wie die Widerstände vor Beschädigung zu bewahren. An dieser Stelle ist es nötig, auf einen Umstand zu verweisen, der sich beim Betriebe der Anlage geltend gemacht hat. Wenn nämlich an der Leitung für niedergespannten Gleichstrom Induktorien angeschaltet werden, so kann es vorkommen, dass Stromstösse und Extraströme an entfernt gelegenen Abnahmestellen dieses Netzes sich bemerkbar machen, so zwar, dass Zuckungen an Nervmuskelpräparaten eintreten, wenn durch sie z. B. gerade ein elektrotonisierender Strom fliesst. Es ist daher nötig, durch entsprechend eingeschaltete Nebenschlusswiderstände sich vor derartigen Störungen zu sichern oder dafür Sorge zu tragen, dass Induktorien am selben Netze nicht zugleich in Betrieb gesetzt werden, wenn man Untersuchungen mit konstantem Strom ausführen will.

Überblickt man die ganze Anlage, die von der Wiener Firma Friedrich König in mustergültiger Weise ausgeführt wurde, so ergiebt sich, dass ausser der Zahl von 365 Lampen noch 369 Konnektoren (Steckkontakte) für die verschiedenen Stromarten installiert wurden; ferner gelangten 8060 m Kabel für Lichtleitungen und Zuleitungen zu den Konnektoren für 6 Ampère bei 110 Volt zur Ver-


VOLT
AMPERE
VOLT
AMPERE

Tafel VII.

K. K. Physiologisches Institut Wien.



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

legung und wurden 7389 m Kabel für die Drehstrom- und Gleichstrom-Versuchsleitung (30 Ampère an jedem Konnektor) montiert; dazu kommt noch die schwächer isolierte Leitung für das Netz niederer Gleichstromspannung mit 9380 m, wobei zu erwähnen ist, dass für die Schülerübungsräume auf eine Gesamtbelastung bis zu 50 Ampère Rücksicht genommen werden musste, und endlich noch die Zellenleitung im Akkumulatorenraum mit 392 m, so dass in Summa einschliesslich der Leitung für 120 Ampère Stromentnahme rund 25 000 m Draht, ohne die Telephon- und Klingelleitungen mitzurechnen, im Hause verlegt sind. Es darf demnach die für die Anlage aufgewendete Summe von 37 000 Kronen sicher als eine sehr mässige bezeichnet werden, wenn man berücksichtigt, dass die Akkumulatorenbatterie samt Schaltbrettern und Instrumenten, die Umformermaschine sowie sämtliche Konnektoren und Sicherungseinrichtungen und die vielen kleinen Ausschaltbrettchen im Preis einbegriffen sind, und dass die Montage der Einrichtung allein fast 9 Monate erforderte. Ein beigegebenes Schaltungsschema soll die Einrichtungen des Akkumulatoren- und Maschinenraumes übersichtlich wiedergeben.

(Aus dem physiol. Institute der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.
Professor Durig.)

Über die Wirksamkeit verschiedener Ausschaltungsmethoden (Kälte, tripolarer Elektrotonus, Ammoniak und Narkose) auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven.

Von

Friedrich W. Fröhlich.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Untersuchungen, die ich über die reizlose Ausschaltung des Nervus vagus anstellte, liessen es notwendig erscheinen, die einzelnen Methoden einer vergleichenden Prüfung zu unterziehen und festzustellen, ob jede einzelne dieser Methode imstande sei, eine reizlose Ausschaltung zu bewirken und unter welchen Bedingungen die Ausschaltung eine vollständige sei. Gleichzeitig sollte noch eine weitere Frage berücksichtigt werden. Grützner[1]) hat seinerzeit die Wirkung von Elektrotonus und Kälte auf sensible und motorische Nerven studiert und auf eine Verschiedenheit der Reaktion beider Faserarten hingewiesen. Bei gleicher Art der Beeinflussung war an den Erfolgsorganen der sensiblen Nerven keine Reaktion wahrzunehmen, während an den der motorischen Nerven Erregung auftrat, oder es war das Umgekehrte der Fall. Auf diese Versuche nehmen nun einzelne Autoren, die sich mit der reizlosen Vagusausschaltung befassen, Bezug. Gad[2]) kennt z. B. die Erregungserscheinungen, die ein Muskel zeigt, dessen Nerv niedrigen Temperaturen ausgesetzt wird, er untersucht die Wirkung der Kälte auf sensible Nerven des Warmblüters (Ischiadicus unter gleichzeitiger Registrierung der Atmung), findet keine Reizerscheinung, die sich etwa durch Veränderung der Atmung des Versuchstieres kundtun, und hält mit einem besonderen

1) Grützner, Über verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 215. 1878.

2) Gad, Regulierung der normalen Atmung. Arch. f. Physiol. 1880 S. 1.

Hinweis auf die Grützner'schen Untersuchungen die Kälteausschaltung sensibler Nerven für eine reizlose.

Es sollten also auch vergleichsweise die einzelnen Ausschaltungsarten in ihrer Wirkung auf motorische und sensible Nerven untersucht werden.

Da es nun von methodischem Interesse erscheint, die Wertigkeit der Methoden kennen zu lernen, die uns zur Ausschaltung, insbesondere zur reizlosen Ausschaltung eines Nerven dienen könnten, sollen die Resultate erwähnter Untersuchungen kurz wiedergegeben werden. Es muss aber gleich erwähnt werden, dass diese Untersuchungen keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit erheben; es sollten ja in ihnen nur die mit der reizlosen Vagusausschaltung in Verbindung stehenden Punkte besondere Berücksichtigung finden; die weitere Ausführung der Versuche, die manchmal wünschenswert gewesen wäre, hätte uns zu weit von unserem Ziele abgeführt.

Bei den Versuchen an den motorischen Nerven fand der Ischiadicus des Frosches (Rana esculenta), der Ischiadicus und Paeronäus des Kaninchens unter Registrierung der Muskelzuckung Anwendung. Die Versuche an den sensiblen Nerven wurden am Ischiadicus des Frosches, am Ischiadicus und den zentripetal- und zentrifugalleitenden Fasern des Vagus vom Kaninchen vorgenommen. Die Indikatoren waren bei diesen Versuchen verschieden. Beim Froschischiadicus wurde die Reflexzuckung verwendet, ein Verfahren, das an sich keineswegs als ein ideales zu betrachten ist, — ist doch nicht jede Reizung des Ischiadicus von Reflexzuckung begleitet — das aber durch folgenden Vorgang zu einem nie versagenden gemacht werden kann. Dem Frosch werden nach Eröffnung des Rückenmarkskanals sämtliche sensible Wurzeln einer Seite durchschnitten und, nachdem sich das Tier von der Operation erholt hat (nach 2—3 Tagen), die Medulla oblongata durchtrennt, der Ischiadicus der Seite mit erhaltenen sensiblen Wurzeln frei präpariert und die Rückenmarksreflexe durch Vergiftung mit Strychnin gesteigert. Bei einem solchen Tier sind alle Wege, die eine Erregung von der Peripherie zu den Rückenmarkszentren leiten könnten, bis auf den frei präparierten Ischiadicus aufgehoben. Elektrische und mechanische Einzelreize rufen prompt eine Einzelzuckung hervor[1]), tetanisierende Reizung

1) Baglioni, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Rückenmarks. Arch. f. Physiol. 1900 Suppl. S. 193. Zur Genese der reflektorischen Tetani. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 2 S. 556. 1903.

bewirkt einen Tetanus der durch den Reflexbogen mit dem gereizten Nerven in Verbindung stehenden Muskeln. Es wird schon durch diese Versuchsanordnung allein eine gewaltige Differenz der sensiblen und motorischen Nerven aufgehoben; es beantworten jetzt beide Faserarten einen Einzelreiz mit einer Reaktion ihrer Endorgane.

Am Kaninchenischiadicus erwies sich die Registrierung der Blutdrucksveränderung auf Reizung des Ischiadicus des kuraresierten, künstlich ventilierten, nicht narkotisierten Tieres als die feinste Reaktion.

Am Kaninchenvagus diente einerseits die Veränderung des Blutdruckes, gemessen in der Karotis, andererseits die Atmung als Indikator.

Die Kälteausschaltung.

Da bei den Kälteausschaltungsversuchen mit der Möglichkeit zu rechnen war, dass nicht nur die zur Anwendung kommenden Methoden an sich zu verschiedenen einander vielleicht widersprechenden Resultaten führen könnten, wurde die Wirksamkeit verschiedener Methoden miteinander verglichen.

Vor allem fand das von Kältelösung durchströmte Silberröhrchen und die Kältekammer Anwendung. Zur Herstellung niedriger Temperaturen diente ein doppelwandiges Metallgefäss, das nach aussen hin durch eine dicke Wattelage isoliert, zwischen den Doppelwänden die Kältemischung, im Innern die zur Durchströmung der Kältevorrichtung vorbereitete Kältelösung (etwa 600 ccm) enthielt. Die Kältemischung bestand aus drei Teilen Eis und einem Teil Kochsalz. Als Kältelösung wurde verdünnter Alkohol verwendet. Unter diesen Bedingungen konnte die Kältelösung andauernd bei einer Temperatur von — 15 ° C. erhalten werden. Es wurden jedoch auch höhere Temperaturen angewendet. Das Abkühlungsgefäss war so eingerichtet, dass nach unten hin das Eiswasser und die Kältelösung das Gefäss auf getrennten Wegen verlassen, von oben her Kältelösung und Kältemischung wieder ergänzt werden konnten. Die Verbindung zwischen dem Silberröhrchen bezw. der Kältekammer einerseits und dem Abkühlungsgefäss war möglichst kurz und gut isoliert. Die Kältekammer bestand aus einer doppelwandigen Metallrinne, in die an beiden Enden zur Vermeidung einer direkten Berührung von Metall und Nerv Glasröhrchen eingekittet waren. Zur besseren Isolierung wurde die 8 mm tiefe, 4 mm breite und 20 mm

lange Rinne mit einem Korkplättchen bedeckt. Da die Kammer nach aussen gleichfalls mittels Korkplättchen isoliert war, war die Temperaturannahme der Kältelösung auf dem Wege vom Gefäss durch die Kältevorrichtung bis zu dem zur Aufnahme der abfliessenden Kältelösung dienenden Glase nur gering (nicht mehr als 3° C.).

Auch bei diesen Versuchen wurde die Veränderung der Leitfähigkeit der beeinflussten Strecke durch Bestimmung der Reizschwelle mit Hilfe von einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen kontrolliert. Auch die Bestimmung der Grenze der noch wirksamen Stromschleifen wurde vorgenommen, sie lag für unser Induktorium und den von uns angewandten Stromstärken unter 180 mm R.-A.

Die unter diesen Bedingungen erhaltenen Resultate waren folgende:

Mit der Silberröhrchenmethode konnte unter den oben geschilderten Versuchsbedingungen selbst nach längerer Einwirkung weder am Ischiadicus des Frosches noch am (durchbluteten) Päronäus des lebenden Kaninchens eine verlässliche Aufhebung der Leitung erzielt werden. Dies mag vielleicht daran liegen, dass der Nerv nur zum Teil und nur mit einer kurzen Strecke dem Röhrchen anlag. Wir haben infolge dieses Resultates das Silberröhrchen nicht weiter angewendet.

Von besserem Erfolg begleitet waren die Versuche mit der Kältekammer, doch soll schon hier mit besonderem Nachdruck betont werden, dass es auch bei Anwendung der Kältekammer und einer Temperatur der Kältelösung von — 15° C.[1]) weder am Kalt- noch am Warmblüternerven zu einer plötzlichen Aufhebung der Leitung kam, sondern es bis dahin regelmässig einige Minuten dauerte.

Bis zur Aufhebung der Leitfähigkeit des Froschnerven vergingen in der Regel 3—5 Minuten. Die Ausschaltung ging in der Weise vor sich, dass die Leitfähigkeit der abgekühlten Strecke für minimale Einzelreize schon vom Beginn der Einwirkung an ein allmähliches Absinken zeigte, um dann plötzlich rasch zu verschwinden. Dieses Verschwinden der Leitfähigkeit war in der Regel von Reizerscheinungen von seiten des zugehörigen Muskels begleitet, die

---

1) Es wird immer nur die Temperatur der Kältelösung angegeben, da die genaue Messung der Temperatur des nur von der abgekühlten Luft umgebenen Nerven auf Schwierigkeiten stösst.

entweder synchron mit dem Aufhören der Leitung auftraten oder der Aufhebung der Leitung deutlich vorangingen; in einzelnen Fällen kam es auch ohne Ausbildung von Reizerscheinungen zur Leitungsunfähigkeit des Nerven. Es scheint dieses Verhalten vom Zustande des Nerven abhängig zu sein. Am frisch präparierten Nerven wurden die Reizerscheinungen regelmässig beobachtet, an nicht ganz frischen Nerven oder solchen, die schon einmal durch die Einwirkung der Kälte unter Reizerscheinungen leitungsunfähig geworden waren, kam es häufig nicht zu Reizerscheinungen.

Der Gang eines solchen Versuches war folgender: Die Aufhebung der Leitung tritt nach 5 Minuten der Kältewirkung unter Reizerscheinungen ein; die Abkühlung wird sistiert, die Leitfähigkeit der Strecke kehrt bis nahe zur anfänglichen Höhe zurück. Bei neuerlicher Abkühlung mit gleichtemperierter Kältelösung tritt die Aufhebung der Leitung schon nach einer Minute ohne eine Reaktion von seiten des Muskels ein. Auch jetzt erholt sich der Nerv nach Sistierung der Abkühlung. Bei abermaliger Einwirkung der Kälte verschwindet die Leitfähigkeit in kurzer Zeit ohne Reizerscheinungen, obgleich es auch diesmal zum Anfrieren des Nerven an die Glasröhrchen der Kältekammer kommt. Es erinnert dieses Verhalten an eine Beobachtung, die Wedensky[1]) seinerzeit bei der Beeinflussung der Nervenleitung durch Elektrotonus beschrieben hat und die auch ich wiederholt beobachten konnte. Bei Schliessung eines konstanten Stromes von einer Stromstärke, die bedeutend schwächer ist als jene, die die Nervenleitung momentan aufhebt, kommt es nach einer bestimmten Zeit zur Aufhebung der Leitung; wird jetzt der Strom geöffnet, so kehrt die Leitfähigkeit in kurzer Zeit wieder, jetzt genügt aber eine nur kurz dauernde Schliessung des gleichen oder auch eines bedeutend schwächeren Stromes, um den Nerven schon mit dem Moment der Schliessung leitunfähig zu machen.

Entsprechend waren die Versuchsresultate am Warmblüternerven und an den sensiblen Fasern des Froschischiadicus; auch hier kamen die Reizerscheinungen zur Beobachtung. Die Aufhebung der Leitung trat bei Anwendung einer Kältelösung von — 15° C. im Durchschnitt 5—6 Minuten nach Beginn der Abkühlung ein. Bei Anwendung höherer Temperaturen dauerte es länger, jedoch kamen auch hierbei Reizerscheinungen zur Beobachtung.

1) Wedensky, Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Pflüger's Arch. Bd. 82 S. 134. 1900.

Hier muss nun hervorgehoben werden, dass nach diesen Versuchen unter gleichen Versuchsbedingungen die Aufhebung der Leitung des durchbluteten Warmblüternerven (Päronäus) länger dauert als beim Kaltblüternerven von annähernd gleicher Stärke, ein Verhalten, das allem Anschein nach in Widerspruch steht zu Angaben von Head[1]), Boruttau[2]) und Alcock[3]). Diese Autoren haben sich mit vergleichenden Untersuchungen über die Einwirkung von niedrigen Temperaturen auf Kalt- und Warmblüternerven beschäftigt und dabei festgestellt, dass die Aufhebung der Leitung beim Warmblüternerven bei höheren Temperaturen eintritt als beim Kaltblüternerven. Ich möchte mangels einer grösseren Reihe eingehender Untersuchungen auf die hier gemachte Angabe kein allzu grosses Gewicht legen und sie nur hervorheben wegen vollkommen analoger Verhältnisse bei Beeinflussung des Nerven durch Narkose und Elektrotonus. Fröhlich und Tait[4]) haben seinerzeit darauf hingewiesen, dass es zur Aufhebung der Leitung des durchbluteten Warmblüternerven einer stärkeren und länger dauernden Narkose bedarf als beim Kaltblüternerven, und die darauf hinzielenden Versuche mit dem Elektrotonus ergaben vollkommen entsprechende Verhältnisse. Zur Ausschaltung des Warmblüternerven sind bedeutend stärkere Ströme notwendig.

Es wurde schon oben auf den Umstand hingewiesen, dass die Leitfähigkeit des Nerven, bestimmt durch die Reizschwelle, schon vom Beginn der Abkühlung ein allmähliches Absinken zeigt, um dann plötzlich stark abzunehmen. Dieses Verhalten bei der Abkühlung des Nerven steht in Gegensatz zum Verhalten der Leitfähigkeit einer der Narkose oder Erstickung ausgesetzten Nervenstrecke. Bei diesen Versuchen bleibt die Leitfähigkeit anfänglich unverändert. Die Ursache des anfänglichen Absinkens liegt wohl in einer Fernwirkung der Kälte auf die zur Leitfähigkeitsprüfung dienende Nervenstelle. Das Absinken hat nun Bedeutung, da es

1) Head, On the regulation of respiration. The Journal of Physiologie vol. 10 p. 1.

2) Boruttau, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. I. Über die Wirkung der Kälte auf die Nervenleitung. Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 7. 1897.

3) Alcock, On the negative variation in the nerves of warmblooded animals. Proceed. Roj. Soc. t. 71 p. 264. 1902.

4) Fröhlich und Tait, Zur Kenntnis der Erstickung und Narkose des Warmblüternerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 4 S. 105. 1904.

darauf hinweist, dass bei diesen Versuchen die Prüfung der Leitfähigkeit einer abgekühlten Nervenstrecke mit einem Reiz konstanter Stärke nicht genügt. Durch das Absinken der Erregbarkeit kann es zu einer Abnahme bezw. zur Aufhebung des Reizerfolges kommen, ohne dass die Aufhebung der Leitfähigkeit eine vollständige ist. Die Prüfung mit Einzelreizen oder tetanisierenden Reizen konstanter Stärke kann bei den Abkühlungsversuchen abhängig von der gewählten Reizstärke noch vielmehr zu einander widersprechenden Resultaten führen, als wie dies von mir für die Narkoseversuche an anderem Ort[1]) ausführlich dargelegt worden ist. Einzig und allein die Bestimmung der Reizschwelle und ihrer Veränderungen kann ohne Zuhilfenahme komplizierter Methoden über die Leitfähigkeit und die Erregbarkeit eines Nerven wahren Aufschluss geben. Es muss nur vermieden werden, dass bei absinkender Leitfähigkeit mit der Bestimmung der Reizschwelle zu weit gegangen wird. Es wird nur allzuleicht die Grenze der noch wirksamen Stromschleifen überschritten, und die Resultate werden durch die Stromschleifenwirkung kompliziert. Dies ist z. B. bei den Bühlerschen[2]) jüngst publizierten Abkühlungsversuchen der Fall. Auch hier kommt es zu einem steilen Abfall der Leitfähigkeit, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, von dort an geht das weitere Absinken nur ganz langsam vor sich. Die Anbringung einer Ligatur würde in diesem Falle die Verhältnisse nicht wesentlich ändern. Das weitere Absinken der Leitfähigkeit wird durch Ausbreitung der Kältewirkung auf eine längere Nervenstrecke bedingt. Die Reizströme müssen allmählich verstärkt werden, da nun die Stromschleifen eine längere unerregbare Nervenstrecke überspringen müssen, um auf eine erregbare Nervenstelle zu stossen.

Nach dem bisher Gesagten würden sich die Abkühlungsversuche von den analogen Narkose- und Erstickungsversuchen in zwei Punkten unterscheiden: einmal durch das schon im Beginn der Einwirkung einsetzende Absinken der Leitfähigkeit, dann durch die Reizerscheinungen, die bei der Durchfrierung auftreten. Den ersten Unterschied suchten wir auf eine Fernwirkung der Kälte zurückzuführen, manchmal ist er auch nur gering; der zweite Unterschied

1) Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 3 S. 148. 1903.

2) Bühler, Über den Einfluss niederer Temperaturen auf die Leitfähigkeit motorischer Nerven, Archiv für (Anatomie und) Physiologie 1905 p. 239.

scheint auf der mit der Durchfrierung einhergehenden mechanischen Reizung zu beruhen, denn der der Nervenleitung zugrunde liegende Prozess wird nach den Abkühlungsversuchen von Hermann, Verwey[1]) und Boruttau[2]) analog den Narkoseversuchen beeinflusst und unterliegt dem Lokalisationsgesetz genau so, wie es später für die Narkose und die Erstickung von Boruttau[3]) und Fröhlich nachgewiesen wurde.

Da es uns nun in den oben geschilderten Versuchen nicht möglich war, mit der von uns verwendeten Kältekammer eine plötzliche Ausschaltung eines Kalt- oder Warmblüternerven zu erzielen, lag es nahe, nach einer Methode zu suchen, welche dies ermöglichte. Eine solche bot sich in der Kohlensäure-Äthermethode. Ein gewöhnliches Reagensglas wird über der Stichflamme dünn ausgezogen und rechtwinklig abgebogen. In diesem Glas wird Kohlensäureschnee mit Äther gemischt, ein Gemisch, das sofort eine Temperatur von unter — 80° C. annimmt. Der auf dem umgebogenen Teil des Reagenzgläschens liegende Nerv gefriert momentan, die Leitfähigkeit wird augenblicklich aufgehoben. Die Reizerscheinungen, die dabei auftreten, sind allerdings ausserordentlich heftig. Es bestätigt dieses Verhalten die Angabe Bühler's[4]), die sagt, dass die Stärke der bei der Abkühlung eines Nerven auftretenden Reizerscheinungen abhängig ist von der Geschwindigkeit, mit der die Temperaturerniedrigung einwirkt.

Die Reizerscheinungen, die bei Anwendung dieser Methode auftreten, äussern sich bei sensiblen und motorischen Nerven mit gleicher Heftigkeit. Eine Kurve, gewonnen an den sensiblen Fasern des Kaninchenischiadicus mag als Beispiel dienen (Fig. 1 ab Taf. VIII). Bei Reizung mit einem Rollenabstand von 11 cm unseres Induktoriums tritt nach einer gewissen Latenzzeit starke Steigerung des Blutdruckes auf; nach Verschwinden desselben wurde die Kohlensäure-Ätherthermode behutsam unter den Nerven geschoben — eine entsprechende Anlagerung der normal temperierten Thermode ist ohne Wirkung auf

1) Verwey, Über die Tätigkeitsvorgänge ungleich temperierter Organe. Arch. f. Physiol. 1898 S. 504.

2) Boruttau, Beiträge zur allgemeinen Nerv- und Muskelphysiologie. Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 7. 1897.

3) Boruttau und Fröhlich, Elektropathologische Untersuchungen. I. Mitteilung. Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 444. 1904.

4) Bühler, a. a. O.

den Blutdruck — wir sehen nach einer Latenzzeit die Steigerung des Blutdruckes eintreten. Die Durchschneidung des Nerven mit einem Scherenschlag peripherwärts der abgekühlten Strecke ist ohne Erfolg, die Durchschneidung zentralwärts ist von starker Blutdrucksteigerung begleitet. Auch jetzt sehen wir die Blutdruckveränderung nach einer bestimmten Latenzzeit auftreten.

Hier soll noch einer anderen Tatsache Erwähnung getan werden. Der durch die ausserordentlich starke Temperaturerniedrigung leitungsfähig gewordene Nerv erhält bei nicht zu langer Ausdehnung der Abkühlung seine Funktionen wieder. Der vor der Abkühlung, wahrscheinlich infolge der Blutversorgung rötlichgelbe Nerv wird während der Abkühlung gelb und steif. Nach Sistierung der Abkühlung sieht man den Nerven sich wieder rötlich färben. Mit Ausnahme der normalen Färbung kehrt auch die Leitfähigkeit wieder zurück. Ich möchte dies als einen neuen Beweis für die Wichtigkeit der Blutversorgung für die Funktion des Warmblüternerven betrachten[1].

Da nun, wie wir gesehen haben, die Kälteausschaltung je nach den zur Anwendung kommenden Methoden und Temperaturen entweder eine unvollständige oder eine vollständige, dann aber mit Reizerscheinungen komplizierte ist, so möchten wir sie zur reizlosen Nervenausschaltung nicht empfehlen.

Unsere diesbezüglichen Versuche am Vagus haben in der Tat ergeben, dass auch hier die Kälteausschaltung mit Reizerscheinungen einhergeht.

Der tripolare Elektrotonus.

In seinen Untersuchungen über den tripolaren Elektrotonus hat Achellis[2]) unter anderem festgestellt, dass Schliessung eines starken konstanten Stromes bei Lagerung der Elektrodenkathode in in der Mitte der Anoden zu beiden Seiten ohne Schliessungserregung die Leitung im Nerven momentan aufhebt. Dieses Umstandes haben sich Schenk[3]) und Pflücker[4]) zur reizlosen Vagusausschaltung bedient.

1) Fröhlich und Tait, a. a. O.

2) Achellis, Über tripolare Nervenreizung und über die Entartungsreaktion bei ermüdeten Nervmuskelpräparaten. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 329. 1905.

3) Schenck, Über die Bedeutung der Lungenvagusfasern für die Atmung. Pflüger's Archiv Bd. C 1903 S. 337.

4) Pflücker, Über reizlose Ausschaltung des Lungenvagus durch Anelektrotonus. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 372. 1905.

In Anbetracht unserer Ergebnisse der vergleichenden Untersuchungen über die Wirksamkeit von Kälte und Narkose auf Warm- und Kaltblüternerven sollte auch für den Elektrotonus geprüft wurden, ob zur Ausschaltung des Warmblüternerven die Schliessung stärkerer Ströme notwendig sei als zur Ausschaltung der Kaltblüternerven.

Die Methode dieser Untersuchungen war die gleiche wie sie in der Publikation über reizlose Ausschaltung des Vagus durch Elektrotonus[1]) ausführlich beschrieben ist.

Die Versuche an Kaltblüternerven zeigten, dass die Schliessung eines konstanten Stromes (Kathode in der Mitte), dessen Intensität unter 0,2 M.-A. liegt, regelmässig mit Schliessungserregung einhergeht. Die Leitfähigkeit der elektrotonisierten Nervenstrecke verschwindet erst nach einiger Zeit und zwar um so schneller, je näher die Stromstärke 0,2 M.-A. liegt. Stromstärken über 0,2 M.-A. bewirken die momentane reizlose Ausschaltung des Nerven. Diese Grenze hat sich in verschiedenen Versuchen als ziemlich konstant erwiesen.

Nicht so bei den Untersuchungen am Warmblüternerven. Am durchbluteten Paeronäus des Kaninchens trat die reizlose Ausschaltung erst bei einer Stromstärke zwischen 1,5—3 M.-A. ein; bis zu dieser Stromintensität war die Schliessung des Stromes von Schliessungserregung begleitet.

Es erweist sich demnach die zur reizlosen Ausschaltung eines Warmblüternerven notwendige Stromintensität als inkonstant und bedeutend stärker als bei dem Nerven des Kaltblüters. Nichtsdestoweniger würde der Anwendung des tripolaren Elektrotonus zur reizlosen Vagusausschaltung bei Einführung genügender Stromintensitäten nichts im Wege stehen. Die Versuche am Vagus sollten uns jedoch eines anderen belehren. Es ergab sich, dass die Schliessung starker Ströme, und zwar insbesondere bei länger dauernder Schliessung, wie auch Pflücker angibt, von Reizerscheinungen begleitet war, die in Unruhe und Schmerzäusserungen des Tieres zum Ausdruck kamen. Die Reizerscheinungen kamen schon bei Stromstärken von 0,2 M.-A. und selbst weniger zur Beobachtung. Es sind die Stromstärken, die zur reizlosen Ausschaltung des Vagus dienen können eng begrenzt, nach unten von jenen Stromstärken, die noch Schliessungserreguug ver-

1) Fröhlich, Über reizlose Vagusausschaltung. Pflüger's Arch. Bd. 113.

anlassen, nach oben hin von jenen Stromstärken, die bei Schliessung Reizerscheinungen hervorrufen. Da nun diese Grenzen bei verschiedenen Tieren nicht konstant sind und selbst bei einem Tiere ineinandergreifen können, wird es ausserordentlich schwer, die für die reizlose Ausschaltung notwendige Stromstärke zu finden. Die Möglichkeit der reizlosen Ausschaltung liegt mehr in der Hand des Zufalls als in der des Experimentators.

Wir haben diese Verhältnisse wiederholt am Vagus desselben Versuchstieres finden können. Bei Schliessung des Stromes kam es zu der von Pflücker beschriebenen inspiratorischen Wirkung; gleichzeitig konnten wir uns durch Anbringung einer tetanisierenden Reizung peripher der elektrotonisierten Strecke von der unvollkommenen Aufhebung der Leitung überzeugen und haben auch die während der Schliessung auftretenden Reizerscheinungen beobachten können.

Die Reizerscheinungen traten natürlich um so früher und stärker auf, je grössere Stromintensität angewendet wurde. Hierbei ist noch zu bemerken, dass mit zunehmender Stromstärke die Wiederholbarkeit des Nerven ausserordentlich leidet.

Die Narkoseausschaltung.

Die Narkose ist von allen Ausschaltungsarten bisher am meisten angewendet worden. Ihre Wirksamkeit wurde auf sensible und motorische Nerven des Kalt- und Warmblüters wiederholt erprobt und ist als sicher reizlos erkannt worden. Es liegen zwar eine Reihe von Angaben vor, nach denen der lähmenden Wirkung der Narkose des Nerven eine erregende vorausgehen sollte; eingehende Untersuchungen waren aber von vollkommen negativen Resultaten begleitet.

Die Ausschaltung durch Narkose hat neben grosser Bequemlichkeit[3]) den Vorteil, mit verschiedener Geschwindigkeit vorgenommen werden zu können und eine Restitution der normalen Verhältnisse zu ermöglichen.

---

1) Fröhlich, a. a. O. S. 176. Über die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels im Beginn der Ermüdung. („Muskeltreppe") der Kohlensäurewirkung und der Wirkung anderer Narkotika. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 5 S. 288. 1905.

2) Boruttau und Fröhlich, a. a. O.

3) Siehe die Methodik in der Publikation über reizlose Vagusausschaltung.

Die Ammoniakausschaltung.

Der Ammoniak hat in der Physiologie bisher hauptsächlich Anwendung gefunden, um zu Versuchszwecken Nerven und Muskelstrecken abzutöten (Harless, Biedermann). Die Angaben über die Reizwirkungen des Ammoniak widersprechen einander. Motorische Nerven soll Ammoniak ohne Reizerscheinungen ausschalten (Ekhard, Setschenow[1]), Kühne, Ranke[2]); die Ausschaltung sensibler Nerven soll dagegen von Reizerscheinungen begleitet sein (Ekhard, Setschenow[1]), Gad[3]), Wedensky[4]). In nachfolgenden Untersuchungen wurde die Wirkung des Ammoniaks auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven in einer grossen Reihe von Versuchen einer ausführlichen Prüfung unterzogen.

Die Methodik der Ammoniakausschaltung ist eine einfache, sie ist mit geringer Abänderung die gleiche, wie sie auch bei der Narkoseausschaltung angewendet wurde. Der Nerv wurde in eine aus Glas verfertigten Kammer gelagert, die entsprechend den aus Holunderzweigen geschnittenen, von Verworn zur Narkose einer Nervenstrecke verwendeten Kammern gebaut war. Nach Isolierung der Umgebung mittels in Ringerlösung getauchter Watte und Guttaperchapapier mit einem Tropfen Ammoniak benetzt, oder es wurde unter Fortlassung der Kammer der Nerv blos mit Watte gegen die Umgebung isoliert und so der Ammoniakwirkung ausgesetzt.

Die Versuche an den motorischen Nerven von Kalt- und Warmblütern ergaben nicht die geringsten Reizerscheinungen. Entsprechend fielen auch die zahlreichen Versuche an den sensiblen Fasern aus. Es kam auch hier ohne die geringsten Reizerscheinungen zur Aufhebung der Leitung. Ein Versuch, vorgenommen an den sensiblen Fasern des Ischiadicus vom Kaninchen mag dies Verhalten illustrieren (Fig. 2 ab Taf. VIII). Reizung des Nervus ischiadicus mit einer tetanisierenden elektrischen Reizung von 11 ccm R.-A. bewirkt deutliche Steigerung des Blutdruckes; Ammoniakapplikation ist ohne jede Wirkung. Reizung peripherwärts mit 11 ccm R.-A. ist ohne Wirkung,

---

1) Siehe Hermann's Handbuch Bd. II S. 1. Allgem. Nervenphysiologie S. 101.

2) Ranke, Die Lebensbedingungen der Nerven S. 107. Leipzig, Engelmann 1868.

3) Gad, a. a. O.

4) Wedensky, a. a. O. Les existans et les poissons du nerf. Compt. rendus. 13. Oct. 1902.

desgleichen bei neuerlicher Ammoniakapplikation an einer mehr zentralwärts von der ersteren gelegenen Stelle.

Auch am Vagus überzeugten wir uns von der Reizlosigkeit der Ammoniakausschaltung, einmal indem wir Ammoniak auf das zentrale Ende des durchschnittenen Vagus einwirken liessen, dann dadurch, dass wir nach Ablauf der Veränderung der Atmung nach der Ammoniakausschaltung an einer mehr zentral gelegenen Stelle Ammoniak einwirken liessen. In keinem dieser Versuche traten irgendwelche Reizerscheinungen auf, natürlich vorausgesetzt, dass wir die Wunde und die Respirationsorgane des Tieres vor den Ammoniakdämpfen schützten. Hiermit kommen wir zu der wahrscheinlichen Erklärung der widersprechenden Angaben der einzelnen Autoren über die Ammoniakwirkung auf sensible Nerven. In den Versuchen der genannten Autoren wurde niemals eine scharfe Trennung vorgenommen zwischen sensibler Faser und sensibler Endigung; die sensiblen Endigungen sind, wie man sich leicht überzeugen kann, gegen Ammoniak ausserordentlich empfindlich, während die Fasern, die von ihnen aus die Erregung zu den Zentren leiten, unter der Wirkung des Ammoniaks keinerlei Reizerscheinungen zeigen. Auf diesen Unterschied der Reaktion will ich an anderer Stelle ausführlich zurückkommen.

Zu erwähnen ist, dass gleichzeitig[1]) mit uns Emanuel[2]) die Wirkung des Ammoniaks auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven auch auf den Vagus untersucht hat und zu vollkommen übereinstimmenden Resultaten gelangt ist.

Bei der Ammoniakausschaltung kommen aber noch zwei weitere Momente in Betracht: die Geschwindigkeit der Ausschaltung und die Möglichkeit der Restitution.

Von ersterer überzeugten wir uns, indem wir auf den Nerven eines Nervmuskelpräparates eine tetanisierende Reizung ausübten, den Tetanus des Muskels registrierten, dann auf eine Nervenstelle zwischen Muskel und Reizstelle Ammoniak einwirken liessen und beobachteten, mit welcher Geschwindigkeit die tetanisierende Reizung unwirksam wurde. Kurve 3 (Taf. VIII) mag als Beispiel dienen, da zu der Jahreszeit, zu welcher diese Versuche angestellt wurden, keine

1) Wir haben über diese Versuche bereits auf der 77. Naturforscherversammlung zu Meran (Herbst 1905) berichtet.

2) Emanuel, Über die Wirkung des Ammoniaks auf den Nerven. Arch. f. Physiol. 1905 S. 482.

guten Frösche zur Verfügung standen, infolgedessen schon nach kurzdauernder Reizung eine Kontraktur des Muskels auftrat, so wurde ein Kontrollversuch in der Weise ausgeführt, dass das Nervmuskelpräparat der anderen Seite einer Reizung ausgesetzt wurde, die einen entsprechend dauernden Tetanus auslöste.

Die Restitution der normalen Verhältnisse nach einer Ammoniakapplikation erfolgt nach Wedensky[1]) am Kaltblüternerven, wenn sie überhaupt eintritt, erst nach Stunden. Am Warmblüternerven erfolgt sie jedenfalls nicht im Verlauf einer Versuchsdauer. Dies zeigten die am motorischen Warmblüternerv und am Vagus vorgenommenen Reiz- und Durchschneidungsversuche.

Nach unseren Versuchsergebnissen mit den einzelnen Ausschaltungsmethoden möchten wir nun unsere Erfahrungen folgendermassen formulieren:

Die Anwendung der Kälte und des Elektrotonus sind zur reizlosen Ausschaltung eines Nerven nicht zu empfehlen.

Die Kältewirkung ist, falls sie mit einer vollständigen Aufhebung der Leitung einhergeht, in der Regel von Reizerscheinungen begleitet.

Die Elektrotonusausschaltung des Kaltblüternerven ist möglich, die des Warmblüternerven ist jedoch wegen der Inkonstanz und der verhältnismässig grossen Intensität der Ströme, die zur Ausschaltung notwendig sind, und der damit verbundenen Gefahr der Stromschleifenbildung äusserst kompliziert.

Narkose und Ammoniak bieten für die reizlose Ausschaltung eines Nerven günstige Bedingungen, erstere durch die Möglichkeit der Restitution und der Variierung der Geschwindigkeit der Ausschaltung, letzteres durch die Schnelligkeit und Vollständigkeit seiner Wirkung.

Die schädigende Wirkung des Ammoniaks auf sensible und motorische Nerven des Kalt- und Warmblüters geht übereinstimmend mit der Wirkung der Narkose ohne Reizerscheinungen von seiten der Endorgane einher.

Die Resultate der vergleichenden Untersuchungen über die Wirkung der einzelnen Methoden auf sensible und motorische Nerven sind folgende: Sensible und motorische Nerven zeigen in

1) Wedensky, Die fundamentalen Eigenschaften usf. a. a. O.

ihrer Reaktion auf die genannten Beeinflussungen keine Verschiedenheit.

Die Durchfrierung beider Faserarten ist von Reizerscheinungen begleitet.

Narkose und Ammoniak schalten sensible und motorische Nerven ohne Reizerscheinungen aus.

Der Elektrotonus kann je nach der Lage der Elektroden und der Stärke der angewendeten Stromintensität auf sensible und motorische Nerven verschieden wirken. Schliessung eines starken aufsteigenden Stromes wirkt scheinbar nur auf die sensiblen Fasern und nicht auf die motorischen usf.

Eine Verschiedenheit in der Wirkung des Elektrotonus auf sensible und motorische Nerven kann ferner durch die Stromschleifenwirkung vorgetäuscht werden. Wie die Vagusversuche zeigen, äussert sich die Wirkung starker Ströme nicht blos in einer Veränderung der Atmung, sondern auch in Unruhe und Schmerzäusserungen des Tieres. Diese letzteren Symptome können ganz gleich wie ähnliche Erscheinungen bei den Ammoniakversuchen an sensiblen Fasern des Ischiadicus und zwar noch in stärkerem Masse auf Beeinflussung der sensiblen Endigungen der Umgebung beruhen.

Tafelerklärung.

Fig. 1 a zeigt die Wirkung einer tetanisierenden, elektrischen Reizung des Nervus ischiadicus auf den Blutdruck eines kurarisierten, künstlich ventilierten, nicht narkotisierten Kaninchens.

Fig. 1 b zeigt die Reizwirkung der Kälte, bei *p* wird der Nerv peripherwärts der abgekühlten Nervenstrecke durchschnitten, bei *c* zentralwärts.

Fig. 2 a, wie Fig. 1 a.

Fig. 2 b zeigt die Wirkungslosigkeit der Ammoniakapplikation auf den Blutdruck bei gleichzeitiger Aufhebung der Leitung; die vorher wirksame Reizung ist unwirksam geworden.

Fig. 3 a zeigt die Aufhebung der Wirkung einer tetanisierenden Reizung eines Froschischiadicus durch Ammoniakapplikation zwischen Reizstelle und Muskel.

Fig. 3 b zeigt vergleichsweise die Wirkung eines entsprechend lang dauernden tetanisierenden Reizung auf das andere Nervmuskelpräparat des gleichen Versuchstieres.

Archiv für

Lith. Anst. v. F. Wirtz.

(Aus dem physiol. Institute der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.
Professor Durig.)

Über reizlose Vagusausschaltung[1]).

Von

Friedrich W. Fröhlich.

(Hierzu Tafel IX—XIII.)

I.

Die Wichtigkeit der Vagusausschaltungsversuche für die richtige Deutung der Vagusfunktion sowie die nur unvollkommene Übereinstimmung der in den letzten Dezennien erschienenen die reizlose Vagusausschaltung betreffenden Publikationen sowohl untereinander als auch mit den Resultaten anderer Vagusversuche gaben Anlass zur vorliegenden Arbeit, die zum Teil die Wirkung bisher für diesen Zweck nicht angewandter Ausschaltungsmethoden feststellen, zum Teil die bisher angewandten Methoden auf ihre Reizlosigkeit prüfen und miteinander vergleichen sollten.

Zur Ausschaltung des Vagus diente die zuerst von Gad[2]) für diesen Zweck verwendete Abkühlung bezw. Durchfrierung der Nerven, ferner die von Schenck[3]) und Pflücker[4]) beschriebene tripolare Elektrotonisierung und endlich die Wirkung des Ammoniaks und der Narkose auf eine Vagusstrecke.

Um über die Wirksamkeit der einzelnen Ausschaltungsarten ein Bild zu bekommen, war es vorerst notwendig, die genannten Methoden in ihrer Wirkung auf sensible und motorische Nerven zu vergleichen, Untersuchungen, über die an anderer Stelle berichtet wird.

Im Verlauf dieser vergleichenden Untersuchungen konnten wir

---

1) Eine vorläufige Mitteilung dieser Untersuchungen ist bereits auf der 77. Naturforscherversammlung im September 1905 erfolgt.

2) Gad, Regulierung der normalen Atmung. Arch. f. Physiol. 1880 S. 1.

3) Schenck, Über die Bedeutung der Lungenfasern für den Vagus. Pflüger's Arch. Bd. 100.

4) Pflücker, Über die reizlose Ausschaltung des Lungenvagus durch Elektrotonus. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 372. 1905.

uns der Einsicht nicht verschliessen, dass die Kälte und der Elektrotonus für die reizlose Vagusausschaltung als nicht empfehlenswert anzusehen sind, dagegen Ammoniak und Narkose günstigere Bedingungen für eine reizlose Ausschaltung bieten.

Die Tatsache, dass Durchfrierung motorischer Nerven mit Erregungserscheinungen von seiten des zugehörigen Muskels einhergeht, war auch Gad bekannt. Gad hat dagegen bei diesbezüglichen Versuchen an sensiblen Nerven niemals Erregungserscheinungen beobachten können und hielt mit einem Hinweis auf die Grützner-sche[1]) Annahme von der Verschiedenheit sensibler und motorischer Fasern die Kälteausschaltung sensibler Nerven für eine reizlose. Im Gegensatz zu Gad haben wir, wie anderen Orts erwähnt, bei der Durchfrierung sensibler und motorischer Nerven in der Regel Reizerscheinungen beobachtet; nur in den Versuchen, in denen es nicht zur Aufhebung der Leitung kam, kamen sie nicht zur Ausbildung; auch sonst konnten wir in der Wirkung der angewandten Methoden auf sensible und motorische Nerven keine qualitativen Unterschiede finden. Sich darbietende quantitative Verschiedenheiten schienen ihre Ursache nicht in den Nerven, sondern in den Endorganen derselben zu haben, wie dies übrigens auch Grützner für wahrscheinlich hält.

Von den Versuchen, die Gad an den sensiblen Fasern des Kaninchenischiadicus bei gleichzeitiger Registrierung der Atmung angestellt hat, sind in der Arbeit keine Kurven wiedergegeben; leider ist auch nicht erwähnt, ob die Versuche mit oder ohne Tiernarkose angestellt wurden, ein Umstand, der, wie wir sehen werden, von grosser Bedeutung ist. Von entsprechenden Versuchen am Vagus reproduziert Gad zwei Kurven, welche die Wirkung der Durchfrierung des zentralen Vagusstumpfes mit und ohne Tiernarkose zeigen sollen. Da nun die ohne Tiernarkose erhaltene Kurve (Tafel II, Kurve 20 der Gad'schen Arbeit) gerade das Gegenteil von dem zu beweisen scheint, was Gad anstrebt, soll diese Kurve hier wiedergegeben und mit besonderem Nachdruck auf die gerade im Moment der Durchfrierung einsetzende Atemveränderung hingewiesen werden[2]). Gad führt allerdings diese Veränderung auf eine psychische Alteration des Versuchstieres zurück, vielleicht durch Berühren der Wunde hervor-

1) Grützner, Über verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 215. 1878.

2) Aus Versehen ist diese Kurve statt in den Text in die Tafeln aufgenommen worden. (Tafe IX Fig. 1*b*.)

gerufen, indem er diese Annahme mit der Angabe begründet, ähnliche Atemveränderungen auf Reizung des Vagus niemals beobachtet zu haben. (Siehe Fig. 1b auf Tafel IX.)

Gegen diese Auslegung der Kurve möchten wir unsere, von Reizerscheinungen begleiteten Durchfrierungsversuche anführen und darauf hinweisen, dass die in der Gad'schen Arbeit auf Tafel III wiedergegebene Kurve 24 auf mechanischen Reiz eine ähnliche Veränderung der Atmung aufweist wie Kurve 21, und dass auch wir durch verschiedene, mechanische Reizung des Vagus ähnliche Veränderungen beobachten konnten.

Die zweite bei Anwendung der Tiernarkose gewonnene Kurve, die in der Tat im Moment der Durchfrierung keine Atemveränderung aufweist, scheint gleichfalls nicht volle Geltung zu haben. Zwei Momente wären vornehmlich gegen sie ins Feld zu führen. Die durch die Narkose bewirkte Erregbarkeitsherabsetzung des Atemzentrums für Reize vom Vagus her und die an sich geringe Erregbarkeit des Vagus für mechanische Reizung, die, wie auch wir feststellen konnten, durch die Narkose[1]) und das Vorhandensein eines zweiten normalen Vagus eine weitere Abschwächung erfährt und leicht bewirken kann, dass die mit der Durchfrierung einhergehende Auslösung eines sichtbaren Reizeffektes teilweise oder ganz verwischt wird.

Der Einfluss der Narkose auf das Atemzentrum ist bedeutend. Nach Lewandowsky's[2]) und auch nach unseren Versuchen ist die Erregbarkeit des Atemzentrums für Reize vom Vagus schon in jenem Stadium der Narkose, in welchem die Grösse der einzelnen Atemschwankung eine Zunahme aufweist, deutlich vermindert, eine Verminderung, welche nach Aufhebung einer nicht zu lange dauernden Narkose wieder schwindet.

Infolge der angedeuteten Umstände hat wohl auch Lindhagen[3]) bei der Durchfrierung des zentralen Vagusstumpfes keine Reizerscheinungen beobachten können. Andere Autoren, wie Head[4]) und

1) Rosenthal, Die Physiologie der Atembewegungen. Hermann's Handbuch Bd. IV.

2) Lewandowsky, Die Regulierung der Atmung. Arch. f. Physiol. 1896 S. 195.

3) Lindhagen, Über den Einfluss der Ausschaltung der Nervi vagi auf die Atmung beim Kaninchen. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 4 S. 296.

4) Head, On the regulation of Respiration. The Journal of Physiologie vol. 10 p. 1.

Boruttau[1]) haben mit Temperaturen experimentiert, die nicht zum Durchfrieren der Nerven und daher auch nicht zur Ausbildung von Reizerscheinungen führen konnten. Auch gegen letztere Resultate liesse sich so manches einwenden. Vor allem haben die Versuche am Paeronäus des Kaninchens gezeigt, dass eine vollständige Aufhebung der Leitung, wenn sie unter diesen Temperaturbedingungen überhaupt eintritt, sich nur allmählich entwickelt, und dass selbst diese allmähliche Entwicklung mit Reizerscheinungen einhergehen kann. Es fehlen diesen Abkühlungsversuchen gerade jene Eigenschaften, die der Kälteausschaltung besonders nachgerühmt werden, die Schnelligkeit und die Vollständigkeit der Ausschaltung.

An dieser Stelle muss auch erwähnt werden, dass Rosenthal in seiner kurz nach dem Erscheinen der Gad'schen Arbeit veröffentlichten Abhandlung über die Physiologie der Atmung und die Innervation derselben die Reizlosigkeit der Kälteausschaltung sehr in Zweifel gezogen hat.

Lindhagen[2]) und Boruttau[3]) suchten sich in ihren Versuchen von der Aufhebung der Nervenleitung durch Anbringung einer elektrischen Reizung peripherwärts der abgekühlten Strecke zu überzeugen. Beide Autoren wendeten eine tetanisierende Reizung konstanter Stärke an, Boruttau eine Reizstärke, die eben von Einfluss auf die Atmung war, Lindhagen eine etwas stärkere Reizung. Diese Art der Prüfung ist aber nur dann als zuverlässig anzusehen, wenn die Erregbarkeit derjenigen Stelle, von der aus wir die Leitfähigkeit der beeinflussten Strecke prüfen, sich nicht ändert, ein Verhalten, wie es in der Tat bei der Narkose bezw. Erstickung einer Nervenstrecke zur Beobachtung kommt. Die Leitfähigkeit der beeinflussten Strecke bleibt trotz Absinken der Erregbarkeit der Strecke selbst unverändert, um nach einiger Zeit plötzlich zu verschwinden. Nicht so bei den Abkühlungsversuchen. Bei diesen zeigt die Leitfähigkeit schon vom Beginn der Beeinflussung eine allmähliche Abnahme, um aber auch hier nach einiger Zeit plötzlich rasch abzusinken. Die ausserhalb der abgekühlten Nervenstrecke liegende Reizstelle verhält sich wie eine Nervenstelle, die bei den Narkoseversuchen innerhalb der beeinflussten Strecke so

1) Boruttau, Beiträge zur allgem. Nerven- und Muskelphysiologie. II. Über die Wirkung der Kälte auf die Nervenleitung. Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 7. 1897.

2) Lindhagen, a. a. O.

3) Boruttau, a. a. O.

liegt, dass von ihr aus die Erregungswellen noch einen grossen Teil der narkotisierten Strecke durchsetzen, sich also an dieser Stelle die Beeinflussung von Leitung und Erregbarkeit in gleichem Masse äussern müssen. [Siehe die Kurven in der Arbeit über Leitfähigkeit und Erregbarkeit des Nerven[1]).]

Die Ursachen dieses scheinbar früh einsetzenden Absinkens der Leitfähigkeit können namentlich beim Warmblüter mannigfaltig sein, z. B. die Fernwirkung der Kälte, die selbst durch gute Isolierung der Kältekammer nicht zu verhindern ist wie eine Fernwirkung der Narkose und der Erstickung; dann die unter der Abkühlung leidende Blutversorgung des Warmblüternerven, die Schädigung des Vagus durch wiederholte Reizung und die kaum je vollständig zu vermeidende Vertrocknung des Nerven; endlich ist auch die Erregbarkeitsherabsetzung des Atemzentrums für Reize vom Vagus durch längeres Aufgebundensein des Tieres und die Tiernarkose in Betracht zu ziehen.

In Anbetracht dieser Umstände ist es nun leicht verständlich, dass eine Herabsetzung der Erregbarkeit an der zur Leitfähigkeitsprüfung dienenden Stelle bei Prüfung mit Reizen konstanter Stärke eine Aufhebung der Leitung vortäuschen kann, während tatsächlich die Aufhebung noch nicht erfolgt ist. Boruttau[2]) hat anscheinend an Ähnliches gedacht, indem er darauf hinweist, dass zur Zeit, zu welcher die Reizung keine Wirkung auf das natürliche Erfolgsorgan hat, die negative Schwankung, wenn auch geschwächt, zur Beobachtung kommt. Boruttau sagt darüber: „Die Schwächung des in Gestalt des Aktionsstromes durch unsere ‚künstlichen Erfolgsorgane' wahrnehmbaren Nervenleitungsprozesses erscheint nun auch als nächstliegende Ursache für das Versagen des natürlichen Erfolges bei Temperaturen, welche höher sind, als zur völligen Aufhebung des Leitungsvorganges nötig ist (wozu Frieren des Nerven offenbar die Bedingung bildet)."

Es bleibt daher wohl namentlich bei länger dauernden Versuchen nichts anderes übrig, als die zur Prüfung der Leitfähigkeit dienende faradische Reizung, die gerade von Effekt auf die Atmung ist, während eines Versuches nach Massgabe der Notwendigkeit zu verstärken, um so gleichsam durch Bestimmung der Reizschwelle der Täuschung durch Herab-

1) Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 3 S. 158. 1903.

2) Boruttau, a. a. O. S. 14.

setzung der Erregbarkeit zu entgehen. Natürlich muss dabei vermieden werden, mit der Verstärkung des Reizes so weit hinaufzugehen, dass eine Komplikation der Versuchsresultate durch Stromschleifen eintritt.

Auch die Untersuchungen über die Verwendbarkeit des tripolaren Elektrotonus zur reizlosen Vagusausschaltung fielen keineswegs günstig aus. Neben der Umständlichkeit der Methodik ist die Anwendung der Tiernarkose behufs Ruhigstellung des Tieres unumgänglich notwendig. Es ist ferner die Bestimmung der zur reizlosen Ausschaltung notwendigen Stromstärken schwierig, denn einerseits wird bei Anwendung zu schwacher Ströme die Leitung im Moment der Schliessung nicht vollständig aufgehoben, es kommt zu einer Schliessungserregung, andrerseits ist die Anwendung von zu starken Strömen durch das Auftreten von Stromschleifen kompliziert und geht in der Regel mit der Abtötung des Nerven einher. Jene Stromstärken aber, die in der Tat eine reizlose Ausschaltung eines Warmblüternerven bewirken können, sind eng begrenzt. Infolge dieser Verhältnisse und des Umstandes, dass diese Grenzen nicht konstant sind und sogar ineinander übergreifen können, ist es mehr Zufall, wenn eine reizlose Ausschaltung glückt. Nebenbei ist zu bemerken, dass ein längeres Herumprobieren mit verschiedenen Stromstärken zur Auffindung der die reizlose Ausschaltung bewirkenden Intensität für den Nerven keineswegs gleichgültig ist.

Wir kommen endlich zur Nervenausschaltung mit Hilfe von Ammoniak und Narkose (Äther).

Der Ammoniak wurde zu physiologischen Zwecken schon wiederholt angewendet[1]). Auch Gad hat an die Anwendung des Ammoniaks zur Ausschaltung des Vagus gedacht, gab aber an, dass die Ammoniakwirkung mit Reizerscheinungen einhergeht.

Wir haben die Wirkung des Ammoniaks auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven in grossen Reihen von Versuchen einer genauen Prüfung unterzogen und bei Anwendung der notwendigen Vorsicht, d. h. Schützen der Wunde und der Respirationsorgane vor den Ammoniakdämpfen auch an nichtnarkotisierten Tieren, niemals Reizerscheinungen beobachten können. Zu entsprechenden Resultaten ist gleichzeitig mit uns Emanuel[2]) gelangt. Emanuel

1) Siehe Hermann's Handbuch der Physiologie. Allgem. Nervenphysiol. Bd. 2 (1) S. 101.

2) Emanuel, Über die Wirkung des Ammoniaks auf den Nerven. Arch. f. Physiol. 1905 S. 482.

hat auch die Wirkung des Ammoniaks auf den zentralen Vagusstumpf des Kaninchens untersucht und nicht die geringste Beeinflussung gefunden. Auch wir haben uns von der Reizlosigkeit der Ammoniakapplikation auf den zentralen Vagusstumpf überzeugen können. Wir müssen daher die Ammoniakausschaltung als eine vollkommen reizlose betrachten. Die widersprechenden Angaben Gad's könnten wohl darin ihre Erklärung finden, dass dieser Autor die Mitwirkung sensibler Endigungen, die ja gegen Ammoniak sehr empfindlich sind, nicht in den Kreis seiner Erwägungen einbezogen hat.

Von der Reizlosigkeit und Vollständigkeit der Narkoseausschaltung hatte ich Gelegenheit mich in zahlreichen Versuchen an sensiblen und motorischen Nerven zu überzeugen; auch die Restitutionsfähigkeit nach der Narkose ist verhältnismässig gross.

II.

Bevor wir nun daran gehen, die an den verschiedenen Kalt- und Warmblüternerven gemachten Erfahrungen durch unsere Versuchsergebnisse am Vagus zu vervollständigen, erscheint es notwendig, auf die bei den Versuchen angewandten Methoden und die von uns angestellten Vorversuche näher einzugehen.

Zur Registrierung der Atmung dienten uns Marey'sche Trommeln von 4 und 9 cm Durchmesser und verschieden starker Membranspannung. Zwischen der Marey'schen Trommel und der Trachea des Tieres war eine sechs Liter fassende Atemflasche eingeschaltet. Die Verbindung der einzelnen Teile war folgende: In die Trachea des Versuchstieres (durchweg Kaninchen) wurde eine möglichst weite T-förmige Trachealkanüle eingebunden; durch den einen Schenkel war die Trachea mittels eines 5 cm langen, 11 mm weiten Rohres mit der Atemflasche verbunden; der zweite Schenkel konnte durch einen mit einem Quetschhahn versehenen Schlauchansatz geöffnet und geschlossen werden. Dieser diente auch zur Einleitung der Tiernarkose, indem er mit der das Narkotikum enthaltenden Flasche verbunden wurde. Der Stopfen der Narkoseflasche, eines etwa 50 ccm fassenden, breithalsigen Präparatenglases, in das mit chemisch reinem Schwefeläther getränkte Watte gegeben wurde, war doppelt durchbohrt; die eine Bohrung enthielt das Verbindungsstück mit der Trachealkanüle, die zweite Bohrung stellte die Verbindung mit der Aussenluft her. In einer Reihe von Versuchen fand auch eine einfache Metallkanüle Anwendung, die je nach Bedarf mit

der Aussenluft, der Atem- oder der Narkoseflasche verbunden wurde. Unter diesen Bedingungen ist, wie Gad gezeigt hat, der Widerstand des Systems namentlich nach der Seite der Atemflasche hin nicht wesentlich grösser als der der Trachea mit dem Nasenrachenraum und die Möglichkeit einer Röhrendyspnoe äusserst gering. Der gut schliessende Stopfen der Atemflasche hatte eine dreifache Bohrung. Durch die eine ging das Verbindungsstück mit der Schlauchverbindung zur Trachea, durch die zweite das Verbindungsstück mit dem Marey, durch die dritte Bohrung war ein bis zum Boden der Atemflasche reichendes Glasrohr geführt, das mit einem Blasbalg verbunden, nach Öffnung eines Quetschhahnes die vollkommene Durchlüftung der Flasche ermöglichte.

Wie schon erwähnt, standen bei den Versuchen zwei grössere Marey'sche Trommeln mit verschieden starker Membranspannung in Anwendung. Dies hauptsächlich darum, um Aufschluss über den Einfluss verschiedener Spannungsverhältnisse auf die Atemkurven festzustellen. Als Membran diente feinster Coudomegummi. Auch sonst wurden die Versuchsbedingungen variiert; die Untersuchungen wurden an grösseren und kleineren, jüngeren und älteren Tieren vorgenommen; wiederholt wurde auch mit offenem System gearbeitet, d. h. der nach aussen gehende Schenkel der Trachealkanüle wurde nicht vollkommen geschlossen. Dadurch verringern sich die Atemexkursionen und nehmen eine für diese Atemschreibung typische Form an. Mit dem Ende der Exspiration überwiegt besonders bei stark gespannter Membran die Elastizität derselben; sie kehrt, da ihr kein geschlossenes Luftvolumen entgegensteht, rascher, als sie es sonst infolge der Inspiration tun würde, in ihre Ruhelage zurück, verweilt dort einen Moment, um dann wieder durch die nachkommende Inspiration aus der Ruhelage gebracht zu werden. Diese Kurvenform kommt namentlich bei langsamer Atmung zum Vorschein, während sie, wie leicht verständlich, bei schneller Atmung verschwindet. Die Kenntnis der Genese dieser Atemform gestattet bei Versuchen mit geschlossenem System sofort eine Undichtigkeit festzustellen. Die Registrierung der Atmung mit offenem System lässt allerdings nur einen vergleichenden Schluss auf die Grösse der einzelnen Atemschwankungen und ihre Frequenz zu, nicht aber auf Veränderungen des zeitlichen Verlaufs der Atemschwankungen oder auf das Auftreten inspiratorischer und exspiratorischer Pausen.

Die Versuche wurden in der Regel in der Weise vorgenommen, dass bei Anwendung der Tiernarkose zuerst die Verbindung zwischen

Atemflasche und Trachea geschlossen und das Tier gezwungen wurde, das Ätherluftgemenge durch die Narkoseflasche zu atmen. Bei eingetretener Narkose, die wir nach dem Vorhandensein und der Stärke des Korneal- und Nasenreflexes bestimmten, wurde rasch die Verbindung mit der Narkoseflasche geschlossen und die mit der Atemflasche geöffnet.

Die Registrierung der Atmung bei geschlossenem System und Anwendung der grösseren Marey'schen Trommeln mit schwach gespannten Membranen möchten wir in Übereinstimmung mit Boruttau[1]) als die geeignetste betrachten.

Es wurde auch versucht, an Stelle der Marey'schen Trommel Spirometer anzuwenden, die entsprechend den Panum-Kahn'schen gebaut waren. Doch die von uns hergestellten wiesen, obwohl sehr empfindlich, deutliche Eigenschwingungen auf und waren mit dem Fehler aller dieser Apparate behaftet, nämlich der Verschieblichkeit der Abszisse. Dieser letztere Umstand mag bei den Gad'schen Versuchen, besonders in den ohne Tiernarkose angestellten, mit dem auf ähnlichen Prinzipien beruhenden Äeroplethysmographen, obwohl es Gad nur in beschränktem Masse zugeben will, eine besondere Rolle spielen[2]). In den mit dem Spirometer angestellten Versuchen Lindhagen's kommt diese Abszissenverschiebung z. B. in der Kurve X, Tafel VI (der Lindhagen'schen Arbeit) deutlich zum Ausdruck und kann leicht eine tatsächliche Verschiebung gegen die Seite der Inspiration in der Kurve vortäuschen. Auch Pistonrekorder wurden verwendet; doch kamen auch bei ihnen die gleichen Fehler zum Ausdruck.

Zur Bestimmung der Erregbarkeit und Leitfähigkeit der beeinflussten Strecke, als deren Indikator sowohl die Veränderung der Atmung als auch die des Blutdruckes, gemessen in der Carotis (Hürthle's Torsionsmanometer), verwendet wurde, diente ein Platinelektrodenpaar, verbunden mit der sekundären Rolle eines aufrechtstehenden Ludwig'schen Induktoriums, dessen primärer Kreis durch einen Stromzweig aus einem Gleichstrompotentialgefälle mit 2 Volt Spannung versorgt wurde.

Die Reizung geschah mit tetanisierenden Strömen von einer Stärke, die gerade von Wirkung auf Atmung bezw. Blutdruck begleitet war.

Zur Zeitschreibung diente eine Baltzar'sche Uhr und ein

1) Boruttau, Innervation der Atmung. Nagel's Handbuch Bd. 1.

2) Vielleicht ist ein grosser Teil der ausserordentlich starken inspiratorischen Verschiebung der Atmung in diesen Versuchen auf eine Abszissenverschiebung zurückzuführen.

Pfeil'sches Signal, das, gleichzeitig in den primären Kreis des Induktoriums eingeschaltet, als Reizschreiber Anwendung finden konnte. Die Atemkurven wurden auf einem Kymographium mit Hering'scher Schleife registriert.

Die Präparation der Vagi wurde mit allergrösster Schonung und möglichst rasch vorgenommen; eine Berührung des Vagus mit den Instrumenten tunlichst vermieden. Bei den Versuchen am nichtnarkotisierten Tier herrschte lautlose Stille im Versuchsraume und wurden Erschütterungen des Operationstisches peinlich vermieden. Zur geeigneteren Präparation der Vagi wurde in den meisten Versuchen beiderseits ein Teil der Musculi sternocleidomastoidei abgetragen.

Zur Abkühlung des Vagus diente die an anderer Stelle erwähnte Kohlensäureschnee-Ätherausschaltung, mit der momentan Temperaturen von unter — 80° C erzeugt werden können, Temperaturen, die für eine sofort eintretende Durchfrierung der Nerven Gewähr leisten. Die Silberröhrchen- und die Kältekammermethode haben wir in Erwägung der an anderer Stelle besprochenen Ergebnisse am Vagus nicht verwendet. Zu erwähnen ist, dass auch bei den Versuchen am Vagus die Fernwirkung der Kälte durch eine Doppellage Guttaperchapapier, zwischen die eine Doppellage Asbestpapier gelegt war, und durch Schützung der Nerven mit in Ringer-Lösung getauchter Watte hintanzuhalten gesucht wurde.

Bei den Elektrotonusversuchen wurde die dreipolige Ausschaltung nach Schenck-Pflücker verwendet: Kathode in der Mitte, Anode zu beiden Seiten. Als Elektroden dienten unpolarisierbare Tonstiefelelektroden; sie wurden mit den Nerven durch dicke, entfettete, mit Ringer-Lösung getränkte Wollfäden (Seilelektroden) verbunden. Der Nerv wurde gegen die Wundfläche mittels Guttaperchapapiers und in Ringer-Lösung getauchter Watte isoliert.

Die Elektroden waren mit 12 hintereinandergeschalteten Daniell-Elementen durch einen Quecksilberschalter und einen Schlüssel so verbunden, dass die Spannung beliebig abgestuft werden konnte. Zur Messung der zur Anwendung kommenden Stromintensität diente ein Edelmann'scher Milleampèremeter. In einzelnen Versuchen begnügten wir uns jedoch mit der Angabe der in Verwendung stehenden Elemente.

Zur Narkose der Nerven sowie zur Ammoniakausschaltung dienten Glaskammern, die aus abgeschliffenen Glasröhren mit Hilfe von Siegellack hergestellt waren. Die Kammern waren in länglicher Form gehalten; die Dimensionen waren: 25 mm lang, 6 mm breit, 3 mm

tief. An der Schmalseite befanden sich die zur Aufnahme der Nerven dienenden Einschnitte. Liegt der Nerv in der Kammer, so fügt sich diese ohne Dehnnng der umliegenden Gewebe in die Wunde. Der Vagus ist selbst bei stärkeren Bewegungen des Tieres keiner Zerrung oder einer anderen mechanischen Reizung ausgesetzt. Die Narkose wurde in der Weise eingeleitet, dass auf die Kammer ein mit dem Narkotikum getränktes Filzstück aufgelegt bezw. wieder entfernt wurde. Es wurde zwischen Kammer und Filzstück in der Regel kein Filtrierpapierstreifen gelegt, da durch diesen der Eintritt der Narkose verspätet und ihre Intensität vermindert wird. Das Ammoniak wurde mittels einer feinen Pipette auf den Vagus bezw. in die Kammer gebracht. Auch bei diesen Versuchen wurde die ganze Wunde und der Nerv mit Guttaperchapapier und mit in Ringer-Lösung getauchter Watte geschützt. Bei einem derartig versorgten Tiere konnte ohne Reizerscheinungen die geöffnete Ammoniakflasche der Wunde genähert werden.

In späteren Ammoniakversuchen wurde die Anwendung der Kammer unterlassen; es zeigte sich, dass eine ausgiebige Isolierung mit Guttaperchapapier und „Ringer-Watte“ genügte. Dadurch wurde die an sich einfache Ausschaltungsmethode weiter vereinfacht.

Für die Deutung der mit dieser Methodik gewonnenen Resultate war eine Reihe von einleitenden Versuchen notwendig, die Aufklärung geben sollten über den Einfluss der Tiernarkose auf die Atmung des Tieres, über die Wirkung mechanischer, den Vagus treffenden Reize, wie das Einlegen und Liegenlassen der Narkosekammer, das Auftropfen des Ammoniaks sowohl bei Anwendung der Tiernarkose als auch ohne dieselbe, ferner Versuche, die zeigen sollten, wie Schliessung eines konstanten Stromes verschiedener Richtung und Intensität bei tripolarer Anordnung auf die Atmung einwirkt, und endlich feststellen sollten, wie weit die zur Leitfähigkeitsprüfung dienende elektrische Reizung verstärkt werden konnte, ohne dass die Komplikation der Versuchsresultate durch die Wirkung von Stromschleifen zu gewärtigen war.

Bisher wurde bei den Versuchen am Vagus hauptsächlich die Morphin- und die Chloralhydratnarkose angewendet, die, wie die Kurven der verschiedenen Autoren übereinstimmend zeigen, von Einfluss auf die Atmung sind, indem dieses Narkotika einerseits Veränderungen im Mechanismus auslösen, andrerseits, wie vielfach nachgewiesen, wesentliche Änderungen im Chemismus der Atmung zur Folge haben. Dass derartige Veränderungen der Atmung mit einschneidender Änderung der Funktion des Atemzentrums einhergehen, ist ziemlich einleuchtend.

Fast als typisch für die Morphin- und Chloralhydratnarkose ist die Ausbildung einer exspiratorischen Pause anzusehen. Eine solche wird zwar auch der normalen Atmung zugeschrieben, sie scheint aber, wie man sich durch einfache Beobachtungen leicht überzeugen kann, nicht die Regel zu sein. Betrachtet man aus einiger Entfernung die Bewegungen der Nasenflügel eines ruhig sitzenden Kaninchens, so ist bei einer Atemfrequenz von 40—60 in der Minute keine exspiratorische Pause zu beobachten. Es ist aber immerhin möglich, dass dieselbe bei niedriger Frequenz doch zur Ausbildung kommt, denn die Atemfrequenz erfährt durch die Annäherung des Beobachters eine bedeutende Steigerung; bei höheren Atemfrequenzen ist jedoch von einer exspiratorischen Atempause bestimmt nichts zu bemerken.

Sehen wir nun die Atmung durch die Narkose verändert werden, so ist das Streben nach einem Narkotikum, das die Atemform möglichst wenig beeinflusst, verständlich. Einer solchen Forderung entspricht am ehesten die Narkose mit chemisch reinem Äther. Selbst in tiefer Narkose, d. h. bei vollständig aufgehobenem Nasenreflex [1]), zeigt die Atmung die gleiche Form wie beim nicht narkotisierten Tier; auch erfährt, soweit dies beurteilt werden kann, die Atemfrequenz keine besondere Beeinflussung. Bei sehr tiefen Narkosen, in deren Verlauf eine bedeutende Frequenz und Grössenabnahme der Atemzüge eintritt, kommt es ab und zu zur Ausbildung exspiratorischer Pausen; auch bei kranken, irgendwie geschädigten bezw. lang aufgebundenen Tieren mit niedriger Atemfrequenz kommen sie zur Beobachtung. Siehe z. B. die Kurve 16, Tafel XI. Diese zeigt die Atmung des nichtnarkotisierten, bloss tracheotomierten Tieres, Kurve 17 die Atmung des gleichen Tieres nach Vaguspräparation und Rollen des Operationstisches durch den Versuchsraum. Kurve 18 zeigt die Atmung 15 Minuten später. Die Atemfrequenz hat wieder zugenommen; die inspiratorischen und exspiratorischen Pausen haben sich wieder verkürzt.

Unbedingt zu warnen ist vor der Anwendung unreinen Äthers, der nach kurzer Zeit das Versuchstier unter Erscheinungen des akuten Lungenödems verenden macht.

Zur Bestimmung der Narkosentiefe diente, wie schon erwähnt, der Korneal- und der Nasenreflex. Beide Reflexe zeigen von Beginn der

1) Unter Nasenreflex ist die heftige Reflexaktion verstanden, die beim Berühren der inneren Nasenteile auftritt.

Narkose an eine fortschreitende Verminderung und verschwinden schliesslich, der Kornealreflex jedoch regelmässig früher als der Nasenreflex.

In Anbetracht der Veränderungen, die die Narkose für jeden Fall veranlasst, wurden die Versuche vor allem anderen an unnarkotisierten Tieren angestellt. Die nichtnarkotisierten Tiere wurden, wie die narkotisierten, möglichst gegen Wärmeverlust geschützt und wurde auch die unvermeidliche Fesselung möglichst schonend gestaltet.

Von den bei den Versuchen mitwirkenden mechanischen Reizen kam in Betracht das Auftropfen von Ammoniak, das Einlegen des Nerven in die Narkosekammer. Der Erfolg der mechanischen Reizung des Vagus ist ein überaus wechselnder, bei Erhaltensein beider Vagi ist er auch am nichtnarkotisierten Tier sehr gering (siehe Kurve 22 Taf. XI). Wir sehen das Einlegen der Narkosekammer am nichtnarkotisierten Tier fast reaktionslos vorübergehen. Das gleiche ist bei Berühren des Vagus mit Instrumenten, bei Auftropfen von Ringer-Lösung auf den Vagus der Fall. Diese Verhältnisse ändern sich aber, wenn ein Vagus durchschnitten ist. Jetzt genügen oft schon geringe Reize, eine Veränderung der Atmung hervorzurufen. Häufig sind aber auch unter diesen Bedingungen leichtere mechanische Reizungen ohne Erfolg. Bei Anwendung der Tiernarkose erweist sich der Vagus selbst gegen stärkere Insulte unempfindlich. Kurve 14 Taf. XI zeigt die Reaktion des Vagus eines nichtnarkotisierten Kaninchens auf mechanische Reizung, der andere Vagus wurde durch Ammoniak ausgeschaltet. Wir sehen auf die gleiche mechanische Reizung (Berühren des Vagus mit einem metallischen Finder) das eine Mal inspiratorische, das andere Mal (Kurve 15 bei *a*) exspiratorische Wirkung eintreten. Anscheinend widerspricht dieses Versuchsergebnis der von Boruttau[1]) ausgesprochenen Annahme, dass die Art des Reizerfolges von der Art des Reizablaufes abhängig sei; hier sehen wir ein und denselben Reiz gerade entgegengesetzte Wirkung hervorbringen. Kurve 15 Taf. X bei *b* zeigt den Effekt des Auftropfens von Ringer-Lösung auf den Vagus; aber auch diese Ar der Reizung kann von entgegengesetztem Erfolg begleitet sein. Es wechseln exspiratorische und inspiratorische Plateaus und Verschiebungen der Kurven bei mechanischer Reizung in regelloser Folge, ohne dass es möglich wäre, für dieses anscheinende

1) Boruttau, Untersuchungen über den Lungenvagus. Pflüger's Arch. Bd. 61 S. 39. 1895.

Fehlen einer Gesetzmässigkeit vorläufig irgendwelche Erklärung zu geben. Es würde ja diese bedeutende Veränderung der Atmung durch das Auftropfen von Flüssigkeit auf den Vagus gegen die Anwendung flüssigen Ammoniaks sprechen; doch kommen diese Veränderungen nur beim Fallen mehrerer Tropfen aus Höhen von mehreren Zentimetern zustande, während zum Ausschalten der Nerven Benetzen oder das Einbringen eines Tropfens in die Kammer genügt.

Wenn nun diese Versuche zeigten, dass mechanische Reizung von äusserst verschiedenem Erfolg auf die Atmung begleitet ist und in ihrer Wirksamkeit beeinflusst wird vom Vorhandensein des zweiten Vagus und der Tiernarkose, so scheint dies nach diesbezüglichen Versuchen nicht für die tetanisierende elektrische Reizung zu gelten. Sie ist zwar in ihrer Wirksamkeit von der Tiernarkose bezw. dem Allgemeinzustand des Tieres abhängig, scheint aber vom Vorhandensein des zweiten Vagus in weiten Grenzen nicht beeinflusst zu werden und stetig eine Verminderung der Atemexkursionen gegen die Ruhelage hervorzurufen. Bei stark erregbaren Vagis kann auch stark inspiratorische Verschiebung eintreten, vielleicht als Folge einer mit dem Anlegen der Elektroden an den Vagus einhergehenden mechanischen Reizung (siehe Kurve 23 Taf. XI).

Desgleichen scheint auch der tripolare Elektrotonus von einheitlicher Wirksamkeit zu sein. Liegt die Kathode in der Mitte, die Anoden zu beiden Seiten, so kommt es bei den verschiedensten Stromstärken zur inspiratorischen Wirkung (Kurven 33, 34 Taf. XIII), entsprechend den Reizerfolgen von Knoll[1]) u. a. mit absteigenden Strömen. Öffnung hat exspiratorische Wirkung. Liegt dagegen die Anode in der Mitte, die Kathoden zu beiden Seiten, so kommt es mit grosser Regelmässigkeit bei der Schliessung zu exspiratorischer, bei der Öffnung zu inspiratorischer Wirkung (Kurve 33 und 34 Taf. XIII).

Die Bestimmung der Grenze der noch wirksamen Stromschleifen wurde in der Weise vorgenommen, dass am intakten Vagus eine Ligatur angelegt und peripherwärts etwa 1 cm von der Ligatur jene

---

1) Knoll, Beiträge zur Lehre von der Ateminnervation. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien Bd. 86 Abt. 3 S. 48. Grützner, Über verschiedene Arten der Nervenerregung. II. Über die Einwirkung konstanter elektrischer Ströme auf den Nerven. Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 248 ff. 1878. Langendorff und Oldag, Untersuchungen über das Verhalten der die Atmung beeinflussenden Vagusfassern gegen Kettenströme. Pflüger's Arch. Bd. 59 S. 201. 1895. Boruttau, Unters. usf. a. a. O. Lewandowsky, a. a. O. Pflücker, a. a. O.

Stromstärke gesucht wurde, die von Einfluss auf die Atmung war. Die Grenze, bei der noch Wirkung zu beobachten war, lag unter 180 mm R.-A. unseres Induktoriums. Aus diesem Grunde wurde in der Regel nicht unter 200 mm R.-A. herabgegangen. Die Reizschwelle des intakten Vagus in bezug auf seine Wirkung auf das Atemzentrum lag beim nichtnarkotisierten Tier zwischen 350—450 mm R.-A. Es stand also im Durchschnitt ein Rollenabstand von 200 mm zur Verstärkung des Reizes und zur Bestimmung der Erregbarkeitsveränderungen des Vagus zur Verfügung. Dazu ist aber zu bemerken, dass auch ohne Tiernarkose nach längerem Aufgebundensein des Versuchstieres oder bei Schädigung durch Blutverlust oder Krankheit usf. die Erregbarkeit entweder schon anfänglich stark vermindert ist oder von Beginn an eine fortschreitende Herabsetzung aufweist.

III.

Indem wir nun auf die eigentlichen Ausschaltungsversuche eingehen, soll mit dem Ammoniak- und Narkoseversuchen begonnen werden, einerseits weil wir von diesen Versuchen die grösste Zahl ausgeführt haben, andrerseits weil wir diese Resultate, die wir für die der reizlosen Ausschaltung ansehen, als Grundlage bei der Vergleichung der von anderen Autoren und von uns mit der Kälte und der Elektrotonusausschaltung erhaltenen Resultate verwenden wollen.

Die Ammoniakversuche zerfallen in die mit und ohne Tiernarkose vorgenommenen Vagusausschaltungen; diese wären einzuteilen in solche, bei denen nur ein Vagus, und solche, bei denen beide Vagi ausgeschaltet wurden.

Kurve 1 Taf. IX zeigt die Wirkung der Ammoniakausschaltung eines Vagus am nichtnarkotisierten Tier (männlich, klein; grosser Marey). Wir sehen eine deutliche Wirkung, die sich in einer früh einsetzenden, aber allmählich wieder abnehmenden inspiratorischen Vergrösserung und in einer erst etwas später einsetzenden, aber andauernden exspiratorischen Vergrösserung der Atmung äussert. Atemfrequenzabnahme von 11 auf 10 ½ gerechnet, auf 10 Sekunden. Form der einzelnen Atemschwankung bleibt unverändert.

Kurve 3 Taf. IX zeigt bei *a* die Ammoniakausschaltung eines Vagus am nichtnarkotisierten Kaninchen (mittelgross, weiblich; grosser Marey). Inspiratorische und exspiratorische Vergrösserung der Atmung; die inspiratorische früher einsetzend, teilweise vorüber-

gehend. Die Atemfrequenz sinkt von 22 auf 20 Exkursionen, gerechnet auf 10 Sekunden. Die Form der Atmung bleibt unverändert.

Kurve 4 Taf. IX zeigt bei *a* die Ausschaltung eines Vagus am schwach narkotisierten Tier (Kornealreflexe eben noch vorhanden), (männlich, mittelgross; grosser Marey). Wir sehen eine früh einsetzende inspiratorische Vergrösserung; die exspiratorische Vergrösserung wird anscheinend von der nach der Ausschaltung des zweiten Vagus einsetzenden verdeckt. Atemfrequenzabnahme von 20 auf 16 Exkursionen, gerechnet auf 10 Sekunden. Keine Formveränderung der Atmung.

Kurve 5 Taf. IX zeigt besonders deutlich die Wirkung einseitiger Vagusausschaltung. Tiefe Tiernarkose, weibliches, mittelgrosses Tier; grosser Marey. Inspiratorische und exspiratorische Vergrösserung der Atmung. Die inspiratorische früher einsetzend, jedoch wieder leicht abnehmend. Die Atemfrequenz nimmt von 13 auf 9 Exkursionen, gerechnet auf 10 Sekunden, ab. Die Form der Atmung bleibt unverändert.

Kurve 7 Taf. IX. Ausschaltung eines Vagus am tief narkotisierten Tier (mittelgross, männlich; grosser Marey). Es kommt nur zu einer inspiratorischen Vergrösserung, die etwa nach 9 Sekunden ihr Maximum erreicht und dann sich etwas zurückbildet; eine exspiratorische Vergrösserung ist kaum angedeutet; sie ist jedenfalls im Vergleich zur inspiratorischen Vergrösserung nur gering. Abnahme der Atemfrequenz von 15 auf 10 Exkursionen; Form der Atmung unverändert.

Kurve 8 auf Taf. X. Ausschaltung eines Vagus am tief narkotisierten Kaninchen (klein, weiblich; grosser Marey); zeigt fast das gleiche Verhalten wie Kurve 7 auf Taf. IX. Nur kommt es hier zu einer Andeutung einer bald zurückgehenden inspiratorischen Verschiebung. Wie wir sehen werden, tritt eine solche Verschiebung nur selten auf. Atemfrequenzabnahme von 24 auf 19. Form der Atmung anverändert.

Kurve 9 auf Taf. X, die gleichfalls das Resultat einseitiger Vagusausschaltung durch Ammoniak am narkotisierten Tier zeigt, ist den Kurven 7 und 8 auf Taf. IX, X vollkommen ähnlich. Die Atemfrequenz sinkt von 12 auf 9; die Atemform bleibt unverändert.

Kurve 10 auf Taf. X zeigt uns bei *a* die Ammoniakausschaltung eines Vagus am narkotisierten Tier (männlich, mittelgross; grosser Marey). Hier tritt neben der inspiratorischen Vergrösserung wieder

eine leichte inspiratorische Verschiebung auf. Die schwache exspiratorische Vergrösserung setzt erst viel später ein. Abnahme der Atemfrequenz von 15 auf 13, gerechnet auf 10 Sekunden; keine Veränderung der Atemform.

Kurve 11 auf Taf. X zeigt die Ausschaltung eines Vagus am tief narkotisierten Tier (gross, männlich; grosser Marey). Auch hier sehen wir wieder die inspiratorische Vergrösserung stärker ausfallen und früher eintreten als die exspiratorische. Die Atemfrequenz sinkt von 10 auf 8 Exkursionen. Die Atemform bleibt unverändert.

Kurve 13 auf Taf. X zeigt die Ausschaltung eines Vagus durch Ammoniak am nichtnarkotisierten Tier (weiblich, mittelgross; grosser Marey). Auftreten von inspiratorischer und exspiratorischer Vergrösserung. Die inspiratorische Vergrösserung setzt früher ein als die exspiratorische. Keine Veränderung der Atemform. Wir sehen ferner im Moment der Ammoniakapplikation ein inspiratorisches Plateau auftreten. Wir haben in diesem Versuch, wie die vom gleichen Vagus stammenden Kurven 14 und 15 auf Taf. X zeigen, einen sehr erregbaren Vagus vor uns. Es liegt daher nahe, das inspiratorische Plateau, das übrigens nur einen Atemzug betrifft, auf eine mechanische Reizung durch das auftropfende Ammoniak zurückzuführen.

Wenn wir die Resultate miteinander vergleichen, so ergibt sich aus ihnen augenscheinlich folgendes:

Einseitige Vagusausschaltung bewirkt sowohl am narkotisierten wie auch am nichtnarkotisierten Tier Veränderung der Atmung, die in einer Grössenzunahme der Atemzüge gegen Inspiration und Exspiration und einer Frequenzabnahme zum Ausdruck kommen. Die Veränderungen sind aber verschieden, je nachdem Tiernarkose Anwendung findet oder nicht. Ohne Tiernarkose sind inspiratorische und exspiratorische Vergrösserungen in gleichem Masse ausgesprochen; dabei geht die Entwicklung der inspiratorischen Vergrösserung der exspiratorischen voran. Die Änderung der Atemfrequenz fehlt oder ist nur angedeutet. Durch die Tiernarkose wird die exspiratorische Vergrösserung zurückgedrängt, d. h. sie wird in ihrem Eintritt verzögert, oder sie fehlt ganz; jedenfalls ist sie im Vergleich zur inspiratorischen Ver-

grösserung gering. Die Änderung der Atemfrequenz ist jedoch bedeutend. Es scheint sich das narkotisierte Atemzentrum weniger leicht an die einseitige Vagusausschaltung anzupassen als das nicht narkotisierte.

Wir kommen nun zu den Versuchen beiderseitiger Vagusausschaltung durch Ammoniak und Narkose. Bei diesen Versuchen wurden die Vagi entweder in kurzem Intervall hintereinander ausgeschaltet, oder es wurde zwischen beiden Ausschaltungen eine Zeitlang gewartet. Es haben sich dabei keine prinzipiellen Unterschiede ergeben, die es etwa notwendig erscheinen liessen, die Versuche gesondert zu betrachten. Kurve 2 auf Taf. IX ist die Fortsetzung von Kurve 1 Taf. IX; sie zeigt uns die Ausschaltung des zweiten Vagus am nichtnarkotisierten Tier, etwa 2 Minuten nach Ausschaltung des ersten Vagus. Die Versuchsbedingungen sind wie früher. Wir sehen die inspiratorische und die exspiratorische Vergrösserung der Atmung gleichzeitig auftreten; doch ist deutlich zu sehen, dass anfänglich die inspiratorische Vergrösserung überwiegt. Diese erreicht etwa nach 6 Sekunden das Maximum, nimmt dann wieder ab, während gleichzeitig die exspiratorische Vergrösserung noch in Zunahme begriffen ist. Es ist dies ein Verhalten, das an sich nicht merkwürdig wäre, wenn es nicht in vollkommener Übereinstimmung mit den Resultaten einseitiger Vagusausschaltung stehen würde. Die Atemfrequenz nimmt von 11 auf 8 Exkursionen ab, gerechnet auf 10 Sekunden. Die Form der Atmung zeigt im Wesen keine Veränderung, wenn auch die eine oder andere Atemschwankung eine Andeutung einer inspiratorischen Atempause erkennen lässt.

Kurve 3b auf Taf. IX zeigt die Atmung eines nichtnarkotisierten Kaninchens nach beiderseitiger Vagusausschaltung durch Ammoniak; wir sehen hauptsächlich eine inspiratorische Vergrösserung der Atmung. Etwa 9 Sekunden nach der Ammoniakapplikation tritt eine Unruhe des bisher ruhigen Tieres ein. Es muss auf diesen Umstand besonders hingewiesen werden, da auch bei der Durchfrierung des Nerven Unruhe des Versuchstieres auftritt, die sich aber sofort an die Kälteapplikation anschliesst.

Kurve 23 auf Taf. XI. Schnell aufeinanderfolgende Ausschaltung beider Vagi am nichtnarkotisierten Tier (mittelgross, männlich; grosser Marey). Die Folgen der Ausschaltung des ersten Vagus sind kaum angedeutet. Im Moment der zweiten Ausschaltung setzt synchron mit der Applikation des Ammoniaks eine auffallende

inspiratorische Verschiebung mit fast gleichzeitiger, wenn auch nur geringer inspiratorischer Vergrösserung ein. Erst nach einigen Sekunden tritt die exspiratorische Vergrösserung auf. Inspiratorische und exspiratorische Vergrösserung nehmen gewaltig zu, zeigen aber schliesslich wieder eine ausgesprochene Abnahme. Diese bedeutende Veränderung der Atmung ging, wie erwähnt werden muss, mit keiner wie immer gearteten Unruhe des Tieres einher. Es liegt nun nahe, diese gewaltige Grössenzunahme der einzelnen Atemschwankungen auf eine Röhren- bezw. Flaschendyspnoe zurückzuführen. Wir hatten uns schon in früheren Untersuchungen überzeugt, dass bei unserer Versuchsanordnung eine Unruhe des Tieres, auch wenn sie künstlich hervorgerufen ist, eine Grössenzunahme der Atemexkursionen nach sich zieht, eine Grössenzunahme, die nach reichlicher Durchlüftung der Atemflasche wieder schwindet. Es wurde daher in allen jenen Versuchen, die eine auffallende Grössenzunahme der einzelnen Atemschwankungen aufwiesen, durch ausgiebige Durchlüftung der Atemflasche geprüft, welchen Anteil daran die Flaschendyspnoe, welchen die Vagusausschaltung habe. Der Anteil der Dyspnoe war in einzelnen Versuchen verschieden. In vorliegendem Versuche kam keine Unruhe des Tieres zur Beobachtung. Wie Kurve 24 auf Taf. XII zeigt, wird die Grösse der einzelnen Atemzüge durch reichliche Durchlüftung der Atemflasche nicht beeinflusst. In diesem Fall hat eine Dyspnoe nicht mitgewirkt.

Mit der Durchlüftung des Systems wird in die Kurven ein kleiner Fehler gebracht, der aber, wenn er erkannt ist, nur geringe Bedeutung hat. Zur Durchlüftung des Systems muss dasselbe geöffnet werden; wird es nach der Durchlüftung wieder geschlossen, so zeigt es sich, dass die Mittellage des Schreibhebels eine Änderung erfahren hat, dass also die Atmung scheinbar gegen Inspiration oder Exspiration verschoben worden ist. Die Verschiebung beruht darauf, dass die Schliessung des Systems nicht in der gleichen Phase der Atemexkursion erfolgt ist wie die Öffnung. Die Membran des Marey muss infolge des grösseren oder kleineren in das System eingeschlossenen Luftvolums eine andere Mittellage einnehmen. Durch einige Aufmerksamkeit lässt sich dieser Fehler ziemlich vermeiden. Im übrigen gibt uns ja die Atemveränderung kurz nach der Ausschaltung Aufschluss über die Art der Lageveränderung der Atemexkursionen.

Aus dem Vergleich der Kurve 23 mit Kurve 25, die eine Fort-

setzung von Kurve 23 ist, sehen wir auch die vorher ausserordentlich wirksame faradische Reizung nach der Ausschaltung vollkommen unwirksam. Der Erfolg der Reizung vor der Ausschaltung weicht in dieser Kurve etwas von der Norm ab. Die Atmung erfährt durch die Reizung eine starke Verschiebung gegen die Inspiration, die mit Verkleinerung der Atemexkursionen einhergeht. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass diese Verschiebung möglicherweise auf mechanischer Reizung des empfindlichen Vagus durch das Anlegen der Elektroden beruhen könnte. Für die Empfindlichkeit der Vagi dieses Versuchstieres gegenüber mechanischen Reizen spricht auch die synchron mit der Ausschaltung des zweiten Vagus auftretende inspiratorische Verschiebung. Diese ist wohl analog den in den Kurven 8 und 9 auf Taf. X auftretenden Verschiebungen. Sie unterscheiden sich von der Entwicklung der inspiratorischen Vergrösserung hauptsächlich dadurch, dass sie sich an die Ausschaltung direkt anschliessen. Wir müssen diese Ansicht über das Zustandekommen der inspiratorischen Verschiebung, die ja durchaus nichts Typisches an sich hat, besonders betonen, da Gad eine derartige Zunahme des inspiratorischen Tonus als charakteristisch für die reizlose Vagusausschaltung durch Abkühlung beschrieben hat. Die in dieser Kurve auftretende Verschiebung stimmt in einem wichtigen Punkt mit den Gad'schen Kurven nicht überein. Trotz bedeutender inspiratorischer Verschiebung ist im Gegensatz zu Gad eine gleichzeitige Zunahme der Atemschwankungen zu beobachten. Die Atemfrequenz zeigt entsprechend der ausserordentlichen Grössenzunahme der einzelnen Atemschwankungen eine bedeutende Abnahme, von 45 auf 9 Exkursionen, gerechnet auf 10 Sekunden. Die Atemform bleibt unverändert. Die inspiratorische Pause, die die Kurven nach der Ausschaltung zeigen, sind in der Tat nicht vorhanden; sie beruhen auf einem Anschlagen des Schreibhebels an den Trommelrand. Die Grösse der Trommel gestattete dem Hebel nur geringe Exkursionen.

Kurve 4 auf Taf. IX zeigt eine Ausschaltung des zweiten Vagus am schwach narkotisierten Tier. Die inspiratorische Vergrösserung, die schon durch die Ausschaltung des erstes Vagus veranlasst wurde, nimmt zu; die exspiratorische Vergrösserung tritt wieder deutlich später ein. Nach Durchlüftung der Atemflasche zeigt sich der auf die Vagusausschaltung fallende Anteil der Grössenzunahme der Atemschwankungen. Abnahme der Atemfrequenz von 20 auf 12 Atem-

züge, gerechnet auf 10 Sekunden. Die Form der Atmung unverändert.

Kurve 6 auf Taf. IX ist die Fortsetzung der Kurve 5 auf Taf. IX; sie zeigt die Ausschaltung des zweiten Vagus am tiefnarkotisierten Tier; die Ausschaltung des ersten Vagus hat drei Minuten früher stattgefunden. Auch hier tritt inspiratorische und exspiratorische Vergrösserung auf; doch ist ihre Stärke deutlich geringer als bei den Versuchen am nichtnarkotisierten Tier und scheint ihr Eintritt deutlich verzögert; es erinnert dies Verhalten an die Verringerung und Verzögerung der exspiratorischen Vergrösserung nach einseitiger Vagusausschaltung am narkotisierten Versuchstier. Die Atemfrequenz erfährt eine Abnahme von 13 auf 6 Atemzüge. Diese bedeutende Abnahme beruht nur zum geringsten Teil in einer Änderung der Steilheit des auf und ab steigenden Schenkels der Atemschwankung; sie hat ihre Ursache in dem Auftreten einer inspiratorischen Atempause. Als für die Ausschaltung beider Vagi typisch können wir das Auftreten der inspiratorischen Atempausen (inspiratorischen Plateaus) nicht bezeichnen; sie treten verhältnismässig selten auf und sind in der Regel nur auf einzelne Atemzüge beschränkt, sie stellen gewissermassen den Übergang von der höher frequenten zur weniger frequenten Atmung dar. Vielleicht spielt bei ihrem Zustandekommen die Tiefe der Narkose oder eine andere Schädigung mit. In dieser Kurve sind z. B. von Beginn an exspiratorische Atempausen angedeutet, ein Umstand, der, wie wir schon erwähnt haben, für eine stärkere Schädigung des Tieres spricht. Eine Reizung durch das Benetzen mit Ammoniak scheint nicht vorzuliegen, da die beschriebene Veränderung erst eine Reihe von Sekunden nach der Amoniakapplikation einsetzt.

Die Kurven 19, 20, 21 auf Taf. XI sind die Fortsetzung der Kurven 16, 17, 18 auf Taf. XI. Es ist hier nur die Ausschaltung des zweiten Vagus dargestellt (Kurve 20). Tiefe Tiernarkose (mittelgrosses, weibliches Tier; grosser Marey). Die erste Ausschaltung ist etwa zwei Minuten vorher vorgenommen worden. Auch hier ist die Kleinheit und Verzögerung des Ausschaltungseffektes deutlich. Eine exspiratorische Vergrösserung fehlt vollkommen; die inspiratorische ist verhältnismässig schwach. Diese Kurve zeigt, wie Kurve 6 auf Taf. IX, eine exspiratorische Atempause (siehe die Entwicklung derselben in den Kurven 16, 17, 18 auf Taf. XI); es kommt gleichfalls zur Ausbildung einer inspiratorischen Pause; im übrigen weist

der Ablauf der Atemschwankungen keine Veränderungen auf, vielleicht, dass die exspiratorische Atempause verkürzt wird. Abnahme der Atemfrequenz von 10 auf 5 Atemzüge, gerechnet auf 10 Sekunden. Wir sehen ferner die Reizung von 400 mm R.-A., die vor der Ausschaltung stark wirksam war, nach Ablauf der Ausschaltung unwirksam werden; selbst die Reizung mit 150 mm R.-A. bringt keine Wirkung hervor. Kurve 20 ist, wie man auch aus der Zeitschreibung ersehen kann, mit grösserer Geschwindigkeit der registrierenden Kymographiumtrommel aufgenommen.

Kurve 26 auf Taf. XII zeigt die Ausschaltung des zweiten Vagus am tiefnarkotisierten Tier durch Ammoniak (gross, männlich; grosser Marey). Die Ausschaltung des ersten Vagus ging 40 Sekunden voraus. Auftreten inspiratorischer und exspiratorischer Vergrösserung; erstere tritt auch hier früher ein. Abnahme der Atemfrequenz von 9 auf 7. Form der Atmung unverändert. Das geringe Mass der Atemvergrösserung erinnert lebhaft an die Ausschaltungsresultate bloss eines Vagus am nichtnarkotisierten Tier; nur zeigt sich bei näherem Vergleichen, dass hier der Eintritt der Vergrösserung verzögert erscheint.

Um dem möglichen Einwand zu begegnen, dass bei den oben geschilderten Resultaten der Ammoniakausschaltung doch vielleicht eine mechanische Reizung des Vagus durch das auftropfende Ammoniak mitgespielt habe, dass also auch in diesen Versuchen das gesteckte Ziel einer reizlosen Vagusausschaltung nicht erreicht worden sei, sollen einige Narkoseausschaltungsversuche, bei denen dieser Einwand fortfällt, die aber nichtsdestoweniger vollkommene Übereinstimmung mit den Ammoniakversuchen zeigen, ausgeführt werden. Auch bei diesen Versuchen wurde die elektrische Reizung zur Prüfung der Leitfähigkeit der narkotisierten Nervenstrecke regelmässig verwendet.

Kurve 27 auf Taf. XII zeigt die kurz aufeinanderfolgende Ausschaltung beider Vagi am nichtnarkotisierten Tier durch Vagusnarkose (mittelgross, männlich; grosser Marey). Auftreten der inspiratorischen und exspiratorischen Vergrösserung. Die inspiratorische Vergrösserung setzt, wie wir es schon wiederholt gesehen haben, früher ein als die exspiratorische. Wir haben aber noch weitergehende Übereinstimmung mit den Ammoniakversuchen. Die Vergrösserung der Atmung entspricht jener bei den Ammoniakversuchen am nichtnarkotisierten Tier; die inspiratorische Vergrösserung nimmt

gleichfalls wieder etwas ab. Die Atemveränderung tritt, wie bei den Ammoniakversuchen ohne Tiernarkose, schon verhältnismässig früh ein. Die Atemfrequenz sinkt von 12 auf 6. Keine Veränderung der Atemform.

Kurve 28 auf Taf. XII zeigt die schnell aufeinanderfolgende Ausschaltung beider Vagi durch Nervnarkose am nichtnarkotisierten Tier (klein, männlich; kleiner Marey, offenes System). Wir sehen vorerst die für das offene System typische Zackenatmung. Auftreten inspiratorischer und exspiratorischer Vergrösserung, wobei hier die exspiratorische überwiegt; ein entsprechendes Überwiegen der exspiratorischen Vergrösserung kam auch bei den Ammoniakversuchen am nichtnarkotisierten Tier, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise, zur Beobachtung. Abnahme der Atemfrequenz von 16 auf 8 Atemzüge, gerechnet auf 20 Sekunden. Nach Aufhebung der Narkose kehrt die anfängliche Atemform und Frequenz allmählich wieder. Dieser Versuch bildet gleichsam ein Gegenstück zu den Vagusversuchen von A. Loewy[1]) (Berlin). Loewy hat bekanntlich nur einen Vagus durchschnitten, den anderen Vagus dadurch ausgeschaltet, dass er die Lunge nach Herstellung eines Pneumothorax mit einem indifferenten leicht resorbierbaren Gase füllte und während des Kollabierens der Lunge mit erhaltenem Vagus die Atmung registrierte. Mit Fortschreiten des Zusammensinkens der Lunge kommt es zu einer fortschreitenden Abnahme der Atemfrequenz, die sich sofort in eine Zunahme verwandelt, wenn die Lunge wieder aufgebläht wird. Das analoge Verhalten sehen wir hier auftreten; nach beiderseitiger Vagusnarkose bedeutende Grössenzunahme und Frequenzabnahme der Atemzüge; mit Abnehmen der Tiefe der Nervnarkose und dem Zurückkehren der normalen Verhältnisse allmähliche Grössenabnahme und Frequenzunahme der Atemzüge bis zur Rückkehr zur anfänglichen Grösse und Frequenz.

Aus diesen und einer Reihe weiterer nicht veröffentlichter Versuche beiderseitiger Vagusausschaltung durch Ammoniak und Narkose möchten wir folgende Schlüsse ziehen:

Zwischen den Resultaten der Ammoniak- und der Narkoseausschaltung herrscht kein Unterschied.

Beiderseitige Vagusausschaltung am nichtnarkoti-

1) A. Loewy, Über den Tonus des Lungenvagus. Pflüger's Arch. Bd. 42 S. 273. 1888.

sierten Tier bewirkt eine Zunahme der Atemzüge gegen Inspiration uud Exspiration. In der Regel sind beide Vergrösserungen stark ausgesprochen; sie entwickeln sich gleich wie bei den Versuchen einseitiger Vagusausschaltung in der Weise, dass die inspiratorische Vergrösserung der exspiratorischen vorangeht oder, wenn beide gleichzeitig auftreten, die inspiratorische Vergrösserung anfänglich überwiegt.

Beiderseitige Vagusausschaltung bewirkt eine bedeutende Abnahme der Atemfrequenz. Bei den Versuchen mit der Vagusnarkose geht die Abnahme der Atemfrequenz der Tiefe der Nervnarkose parallel.

Der zeitliche Verlauf der einzelnen Atemschwankung erfährt bei beiderseitiger Vagusausschaltung nur insofern eine Veränderung, dass die Abnahme der Atemfrequenz mit einer Grössenzunahme der einzelnen Atemschwankungen einhergeht, die in der Regel um so ausgesprochener ist, je stärker die Frequenzabnahme hervortritt. Damit mag wohl die von Rosental und Lindhagen beschriebene Beobachtung zusammenhängen, dass die vor und nach der Vagusausschaltung in gleichen Zeiten geförderten Luftvolumina annähernd gleich sind.

Die beiderseitige Vagusausschaltung geht bei Anwendung der Tiernarkose mit gleichen Erscheinungen einher; nur ist die Intensität der Atemveränderung sehr vermindert, eine Verminderung, die sich besonders auf die Stärke der exspiratorischen Vergrösserung erstreckt und selbst so weit gehen kann, dass es zu einem Fehlen der exspiratorischen Vergrösserung kommt. Ausserdem scheint die Tiernarkose den Eintritt der Atemveränderung deutlich zu verzögern.

An die Ausschaltung des Vagus durch Kälte sind wir, wie schon erwähnt, mit einigen Bedenken herangegangen. Die Anführung einiger Versuche soll die Berechtigung unserer Einwendungen erweisen.

Kurve 29 auf Taf. XII zeigt die Ausschaltung eines Vagus durch Kälte am nichtnarkotisierten Tier (männlich, mittelgross; grosser Marey). Wir sehen eine mit der Durchfrierung einsetzende stark inspiratorische Verschiebung, einhergehend mit einer geringen

Grössenabnahme der ersten Atemschwankungen. Nach einigen Sekunden Grössenzunahme der einzelnen Atemzüge und Zurückgehen der inspiratorischen Verschiebung. Diese Kurve stimmt vollkommen mit den Angaben Gad's überein; wir brauchen sie aber nur mit den oben angeführten Kurven einseitiger Vagusausschaltung durch Ammoniak zu vergleichen, um den gewaltigen Unterschied zu erkennen. Hier inspiratorische Verschiebung mit gleichzeitiger Grössenabnahme der einzelnen Atemzüge; dort Fehlen der Verschiebung und Grössenzunahme der Atemschwankungen.

Kurve 31 auf Taf. XIII zeigt die Kälteausschaltung eines Vagus am schwach narkotisierten Tier (Kornalreflexe noch erhalten, gross, männlich, grosser Marey). Auch hier im Moment der Durchfrierung eine inspiratorische Verschiebung, jedoch nicht so stark wie in Kurve 29 auf Taf. XII, einhergehend mit einer geringen Grössenzunahme der Atemschwankung. Die Durchschneidung des Vagus bei *b* ist ohne Erfolg auf die Atmung.

Noch bedeutendere Veränderungen treten bei Ausschaltung des zweiten Vagus durch Kälte auf. Kurve 30 auf Taf. XII mag als Beispiel dienen. Im Moment der Kälteeinwirkung starke Unruhe des Tieres und gewaltige Atemveränderungen. Das gleiche tritt auch bei Kurve 32 auf Taf. XIII ein; auch hier sind die Reizerscheinungen deutlich; sie sind aber durch die Narkose vermindert. Der Einfluss der Narkose auf die Versuchsresultate zeigt sich besonders schön in Kurve 12 auf Taf. X. Wir haben in dieser Kurve infolge Einwirkung der Kälte das gleiche Bild, wie bei Ausschaltung des Vagus durch Ammoniak am tiefnarkotisierten Tier. Schwache inspiratorische Vergrösserung, keine exspiratorische Vergrösserung, keine wie immer gearteten Reizerscheinungen. Diese sind hier infolge der Narkosewirkung vollkommen verdeckt.

Es bestätigen also diese Versuche unsere oben geäusserten Bedenken. Die Kälteausschaltung geht auch am Vagus mit deutlichen Reizerscheinungen einher, die sich bei einseitiger Ausschaltung auf eine inspiratorische Verschiebung und eventuell auf eine Verringerung der einzelnen Atemschwankungen beschränken, bei beiderseitiger Vagusausschaltung dagegen in einer Unruhe des Tieres zum Ausdruck kommen. Aber selbst diese bedeutenden Reizerscheinungen können durch eine tiefe Tiernarkose vollkommen aufgehoben werden, so

dass sich die mit der Kälteausschaltung gewonnenen Resultate in nichts von den durch Ammoniakausschaltung am narkotisierten Tier gewonnenen unterscheiden.

Die hier angeführten Versuche bilden aber gleichsam nur die äussersten Grenzen der bei der Kälteausschaltung möglichen Versuchsresultate. Die Versuchsbedingungen unterliegen gerade bei Wirkung der Kälte zahlreichen Variationen. Geht z. B. die Abkühlung des Nerven mit Durchfrierung einher, so wird das Ausschaltungsresultat durch Reizerscheinungen kompliziert, die sich je nach der Tiefe der angewandten Tiernarkose und der Geschwindigkeit, mit der die Temperaturerniedrigung einwirkt, verschieden äussern. Die ohne Tiernarkose angestellten Versuche sind, wenn es zu einer Durchfrierung des Nerven kommt, regelmässig von Reizerscheinungen begleitet (siehe die ohne Tiernarkose angestellten Versuche Gad's, die, wie auch Lindhagen hervorhebt, mit den Kälteausschaltungsversuchen anderer Autoren nicht in Einklang zu bringen sind). Geht die Abkühlung ohne Durchfrierung einher, so bieten sich uns wieder die Bilder unvollständiger Ausschaltung.

Noch eines Umstandes muss hier Erwähnung getan werden, der noch eine weitere Komplikation der Versuchsresultate vorstellen kann.

Gegen die Durchschneidungsversuche wurde seinerzeit die Tatsache geltendgemacht, dass weniger die Durchschneidung des Nerven als Reiz wirke als das Hineinfallen des Vagusstumpfes in die Wunde, wobei es zur Ausgleichung des Längsquerschnittstromes und dadurch zur Erregung des Vagus komme. Der gleiche Einwand könnte nun gegen die thermische und chemische Ausschaltung des Vagus erhoben werden. Es wird ja jede geschädigte Nervenstrecke negativ elektrisch gegenüber den normalen Nervenpunkten, es verhält sich die geschädigte Strecke wie ein Querschnitt; infolgedessen kann es bei ungenügender Isolierung der beeinflussten Strecke, namentlich aber bei Anwendung metallischer Thermoden zur Ausgleichung der bestehenden Potentialdifferenz und damit zur Reizung des Vagus kommen.

Wir gelangen endlich zu den Elektrotonusversuchen. Auch gegen diese haben wir Bedenken geäussert, indem wir auf die Schwierigkeit hinwiesen, die sich der Bestimmung der die reizlose Ausschaltung bewirkenden Stromstärken entgegenstellen. Es liegt ja ausserordentlich nahe, bei dieser Bestimmung so zu Werke zu gehen, wie es in den gleichen Versuchen am motorischen Kalt- und

Warmblüternerven möglich ist, nämlich durch allmähliches Verstärken des zu schliessenden Stromes und Prüfung des Leitfähigkeit der von Strom durchflossenen Nervenstrecke bis zu der Stromstärke fortzuschreiten, bei der die Ausschaltung des Nerven erfolgt, und wenn es sich dann ergibt, dass diese Stromstärke nicht durch Stromschleifen kompliziert wird, die reizlose Ausschaltung vorzunehmen. Dass dieses Verfahren keineswegs einfach ist, ist ziemlich naheliegend. Es wird aber, wie wir uns in einer grösseren Versuchsreihe überzeugen konnten, dieser Vorgang noch weiter kompliziert durch das Absinken der Vaguserregbarkeit und die Änderung der Reaktion des Atemzentrums auf Schliessung konstanter Ströme, Veränderungen, die wohl infolge wiederholter Stromschliessung und tetanisierender Reizung, vielleicht auch infolge der längeren Dauer des Versuches, das Bild desselben andauernd ändern.

So zeigt die Kurve 35 auf Taf. XIII die Wirkung der Schliessung eines konstanten Stromes von 0,1 M.-A. (Tiernarkose; kleines, männliches Kaninchen; grosser Marey). Inspiratorische Verschiebung, die allmählich zurückgeht unter Grössenzunahme des Atemzuges. Eine tetanisierende Reizung von 250 mm R.-A. peripherwärts der der Stromwirkung ausgesetzten Strecke ist stark wirksam, auf die unvollkommene Aufhebung der Leitung hinweisend. Der inspiratorische Effekt ist wohl nichts anderes als Folge der Schliessungserregung. Öffnung des Stromes hat exspiratorische Wirkung. Ähnliches zeigt die Kurve 35 auf Taf. XIII bei Schliessung eines konstanten Stromes von 0,8 M.-A.; auch hier Auftreten der inspiratorischen Verschiebung und gleichzeitig unvollkommene Aufhebung der Leitung eines tetanisierenden Reizes von 250 mm R.-A.

Kurve 38 auf Taf. XIII zeigt den Effekt der Schliessung eines Stromes von 0,2 M.-A. Wir sehen eine stark inspiratorische Wirkung eintreten, die durch starke Unruhe des narkotisierten Tieres (mittelgross, weiblich; grosser Marey) unterbrochen wird. Es können also schon Stromstärken von 0,2 M.-A. Reizerscheinungen beim narkotisierten Tiere bewirken.

Kurve 37 auf Taf. XIII ist die Fortsetzung von Kurve 36 und zeigt uns die Leitung durch eine Stromstärke von 2,2 M.-A. aufgehoben. Auch hier sehen wir bei Schliessung inspiratorische Verschiebung auftreten, was nach unseren Erfahrungen für eine Schliessungserregung sprechen würde. Die Aufhebung der Leitung hätte sich dann erst im Verlauf der Schliessung entwickelt. Auch hier sehen wir Unruhe des narkotisierten Tieres eintreten.

Die Kurve 10 auf Taf. X zeigt bei *b* die Wirkung der Schliessung eines Stromes von 1,2 M.-A., eine Wirkung, die bis auf die kurz nach der Schliessung auftretende inspiratorische Verschiebung mit den Versuchen der Ammoniakausschaltung übereinstimmt. Der Nerv wurde in diesem Fall durch die Schliessung des Stromes abgetötet; der frühere Atemtypus stellt sich nach Öffnung des Stromes nicht mehr her. Reizung und Durchschneidung sind ohne Erfolg auf die Atmung.

Unsere Erfahrungen über die reizlose Vagusausschaltung durch Elektrotonus möchten wir folgendermassen ausdrücken:

Die mit dem tripolaren Elektrotonus erhaltenen Resultate zeigen fast durchweg im Moment der Schliessung eine mehr oder minder ausgesprochene inspiratorische Verschiebung, auch einhergehend mit Ausbildung inspiratorischer Atempausen (Plateaus), Resultate, die mit den Pflücker'schen vollkommen übereinstimmen, die wir aber infolge unserer Reizversuche am Vagus und Paeronäus nicht auf eine plötzliche Aufhebung der Leitung durch Schliessung des Stromes, sondern vielmehr auf die Wirkung einer Schliessungserregung zurückführen möchten.

Es sei ferner erwähnt, dass schon bei Schliessung von 0,2 M.-A. Reizerscheinungen zur Beobachtung kamen.

Trotz aller dieser Einwände scheint aber die plötzliche reizlose Ausschaltung des Vagus durch Elektrotonus im Bereich der Möglichkeit zu liegen.

IV.

Obwohl im vorhergehenden wiederholt auf die bisherigen Resultate reizloser Vagusausschaltung Bezug genommen worden ist, sollen sie an dieser Stelle in ihrer Gesamtheit behandelt und mit unseren Resultaten verglichen werden.

Die für die reizlose Vagusausschaltung beschriebenen Veränderungen der Atmung sind der Hauptsache nach folgende:

1. Veränderungen des Tonus der Atemmuskulatur;
2. Veränderung der Grösse der einzelnen Atemschwankung;
3. Veränderung der Form der Atemzüge;
4. Veränderung der Atemfrequenz.

Die Zunahme des inspiratorischen Tonus, d. h. die Verschiebung der Atmung gegen die Inspiration, wurde allgemein beschrieben. Be-

sonders hervorzuheben ist die gewaltige Zunahme des inspiratorischen Tonus in den von Gad am nicht narkotisierten Tiere angestellten Versuchen [1]).

In den oben beschriebenen Kälteversuchen sind auch wir auf die inspiratorische Verschiebung gestossen; in den Ausschaltungsversuchen mit Ammoniak und Narkose wurde sie dagegen nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet. Es finden sich übrigens bei fast sämtlichen Autoren Kurven, die keine inspiratorische Verschiebung, sondern nur eine inspiratorische Vergrösserung, in einzelnen Fällen auch eine exspiratorische Vergrösserung der Atemzüge aufweisen. So bei Gad, Lindhagen, Boruttau, Pflücker. Wir können nun in Anbetracht dieses Umstandes und der gegen die Kälteausschaltung erhobenen Einwände die Zunahme des inspiratorischen Tonus als Folge der reizlosen Vagusausschaltung nicht anerkennen.

Die zweite Veränderung, die Grössenabnahme der einzelnen Atemschwankungen, wurde auch nicht durchweg beobachtet; am deutlichsten in den von Gad am nichtnarkotisierten Tier vorgenommenen Versuchen, weniger deutlich in einzelnen Kurven Lewandowsky's und Pflücker's. Auch wir sahen sie bei der Kälteausschaltung auftreten, bei den Versuchen mit Ammoniak und Narkose kam jedoch eine Abnahme der Atemschwankungsgrösse niemals zur Beobachtung.

Wir möchten daher auch diese Veränderung auf eine mit der Kälteausschaltung einhergehende Reizung zurückführen.

Von Veränderungen des zeitlichen Verlaufs der Atemschwankungen wurden angegeben die Verkürzung der exspiratorischen Pausen (Gad), das Auftreten von inspiratorischen Plateaus (Pausen) (Gad, Lindhagen, Pflücker). Die erstere Angabe fand insofern Bestätigung, als bei jenen Versuchstieren, die vom Beginn des Versuches eine exspiratorische Atempause aufwiesen, eine Verkürzung derselben eintrat. In den meisten Versuchen war eine exspiratorische Atempause allerdings nicht zu beobachten. Dagegen müssen wir die inspiratorische Atempause als ein akzidentelles Ereignis bezeichnen. Sie kam vor allem nicht einmal bei den Kälte- und den Elektrotonusversuchen regelmässig zur Ausbildung. In den Fällen aber, in denen sie auftrat, namentlich aber in den Elektrotonusversuchen, scheint sie auf Reizung zu beruhen. Wir konnten sie doch in Elektro-

---

1) Vielleicht war hier eine Abszissenverschiebung des Aeropletismographen mit im Spiele. Dafür würde die lange Dauer der inspiratorischen Verschiebung sprechen.

tonusversuchen beobachten, bei denen es bestimmt nicht zur Aufhebung der Leitung gekommen war. In den Versuchen mit Ammoniak und Narkose trat das inspiratorische Plateau nur vereinzelt auf; in einem Falle schien es auf mechanischer Reizung zu beruhen; in einem anderen schien es den Übergang von einer frequenten Atmung zu einer bedeutend weniger frequenten Atmung darzustellen; es trat in diesem Falle nicht im Moment der Ausschaltung auf und war auch nicht von längerer Dauer. Eine Veränderung der Form kommt nur dadurch zustande, dass mit abnehmender Frequenz die Grösse der einzelnen Atemschwankungen zunimmt.

Die Atemfrequenz wird durch die Ausschaltung regelmässig bedeutend vermindert.

Als Resultat reizloser Vagusausschaltung wäre also anzuführen: Zunahme der Atmung gegen Inspiration und Exspiration, Abnahme der Atemfrequenz. Dieses Resultat stimmt mit fast allen die Vagusfunktion betreffenden Untersuchungen, namentlich den Durchschneidungsversuchen, vollkommen überein; es weist darauf hin, dass auch bei normaler Atmung durch die Vagi Impulse zu den Zentren verlaufen, welche die Atmung im Sinne der Inspiration und Exspiration beeinflussen.

Tafelerklärung.

Kurve 1. Ausschaltung eines Vagus am nichtnarkotisierten Tier.

Kurve 2. Fortsetzung von Kurve 1. Ausschaltung des zweiten Vagus am nichtnarkotisierten Tier durch Ammoniak.

Kurve 3. Bei *a* Ausschaltung des rechten Vagus, bei *b* Ausschaltung des linken Vagus am nichtnarkotisierten Tier durch Ammoniak, bei *c* Unruhe des Tieres.

Kurve 4. Bei *a* Ausschaltung des rechten Vagus, bei *b* Ausschaltung des linken Vagus durch Ammoniak am schwach narkotisierten Tier, bei *c* Durchlüftung der Atemflasche.

Kurve 5. Ausschaltung des rechten Vagus durch Ammoniak am tief narkotisierten Tier.

Kurve 6. Fortsetzung von Kurve 5. Ausschaltung des linken Vagus durch Ammoniak am tief narkotisierten Tier.

Kurve 7. Ausschaltung eines Vagus am tief narkotisierten Tier durch Ammoniak.

Kurve 8. Ausschaltung eines Vagus am tief narkotisierten Tier durch Ammoniak.

Kurve 9. Ausschaltung eines Vagus am narkotisierten Tier durch Ammoniak.

Kurve 10. Bei *a* Ausschaltung des linken Vagus durch Ammoniak, bei *b* durch Elektrotonus (1,25 M.-A.).

Kurve 11. Ausschaltung des einen Vagus durch Ammoniak am tief narkotisierten Tier.

Kurve 12. Fortsetzung von Kurve 11. Ausschaltung des zweiten Vagus durch Kälte am tief narkotisierten Tier.

Kurve 13. Ausschaltung eines Vagus am nichtnarkotisierten Tier durch Ammoniak.

Kurve 14 zeigt den Effekt mechanischer Reizung auf den Vagus, der zweite Vagus wurde vorher durch Ammoniak ausgeschaltet.

Kurve 15 ist die direkte Fortsetzung von Kurve 14; bei *a* Wirkung mechanischer Reizung durch Berühren mit einem metallischen Finder, bei *b* Auftropfen von Ringer-Lösung auf den Vagus (zweiter Vagus bereits ausgeschaltet, keine Tiernarkose).

Kurve 16 zeigt die Atmung eines bloss tracheotomierten, nichtnarkotisierten Tieres.

Kurve 17 ist die Fortsetzung der Kurve 16; sie zeigt die Atmung des Tieres nach Vaguspräparation und Rollen des Operationstisches durch den Versuchsraum. (Keine Tiernarkose.)

Kurve 18 ist die Fortsetzung von Kurve 16 und 17; sie zeigt uns die Atmung des gleichen Versuchstieres 15 Minuten später. (Keine Tiernarkose.)

Kurve 19 (Fortsetzung von 18, jedoch mit Tiernarkose) zeigt die Erregbarkeit des Vagus für einen Reiz von 400 mm R.-A. unseres Induktoriums.

Kurve 20 (Fortsetzung von Kurve 19), mit einer grösseren Geschwindigkeit der registrierenden Kymographiumtrommel geschrieben; sie zeigt die Ausschaltung des zweiten Vagus; der andere Vagus wurde vorher durch Ammoniak ausgeschaltet. Tiefe Tiernarkose.

Kurve 21 (Fortsetzung von Kurve 20) zeigt die Aufhebung der Leitung in beiden Vagi für Reize von selbst 150 mm R.-A. unseres Induktoriums.

Kurve 22 zeigt die Atmung des nichtnarkotisierten Versuchstieres während des Einlegens der Narkosekammer unter den Vagus. Zweiter Vagus erhalten.

Kurve 23 zeigt bei *a* den Erfolg einer elektrischen tetanisierenden Reizung von 250 mm R.-A. auf den linken Vagus eines nichtnarkotisierten Kaninchens, bei *b* die Ausschaltung des linken, bei *c* die des rechten Vagus durch Ammoniak. Die gewaltige Zunahme der einzelnen Atemschwankungen ist von keiner Unruhe des Tieres begleitet.

Kurve 24 (Fortsetzung von Kurve 23) zeigt bei *a* die Atmung vor und nach der Durchlüftung der Atemflasche; sie zeigt ferner die vollkommene Unwirksamkeit der Reizung beider Vagi mit einem R.-A. von 250 mm.

Kurve 25 (Fortsetzung von Kurve 24) zeigt die Wirkungslosigkeit der am rechten Vagus ausgeführten Vagotomie.

Kurve 26 zeigt die Ausschaltung des zweiten Vagus durch Ammoniak (der andere kurz vorher durch Ammoniak ausgeschaltet; tiefe Tiernarkose).

Kurve 27 zeigt bei *a* die Ausschaltung des rechten Vagus, bei *b* die des linken Vagus durch Narkose am nichtnarkotisierten Tier.

Kurve 28 zeigt die kurz aufeinanderfolgende Ausschaltung beider Vagi durch Vagusnarkose, bei *b* Aufhebung der Nervnarkose. (Keine Tiernarkose.)

Kurve 29 zeigt die Ausschaltung eines Vagus durch Kälte am nichtnarkotisierten Tier.

Kurve 30 (Fortsetzung von Kurve 29) zeigt die Ausschaltung des zweiten Vagus durch Kälte am nichtnarkotisierten Tier. Auftreten einer starken Unruhe des Tieres.

Kurve 31 zeigt die Ausschaltung eines Vagus durch Kälte am schwach narkotisierten Tier, bei *b* Vagotomie.

Kurve 32 (Fortsetzung von Kurve 31) zeigt die Wirkung der Ausschaltung des zweiten Vagus durch Kälte am schwach narkotisierten Tier, bei *b* Unruhe des Tieres.

Kurve 33 zeigt die Wirkung der Schliessung und Öffnung eines konstanten Stromes von 0,4 M.-A. bei tripolarer Anordnung. Anode in der Mitte, Kathoden zu beiden Seiten. (Tiernarkose).

Kurve 34 zeigt die Wirkung eines Stromes von 0,75 M.-A. Anordnung wie bei Kurve 33.

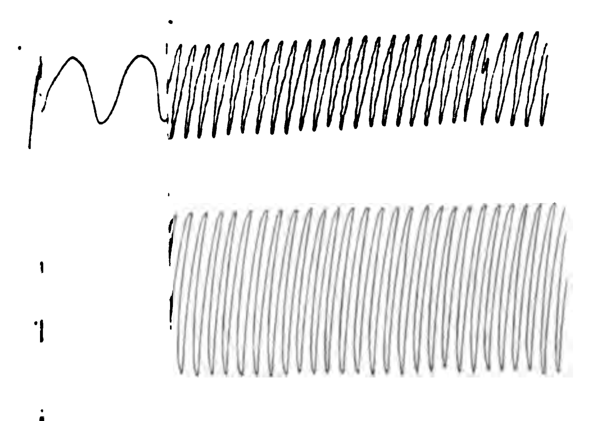
Kurve 35 zeigt bei *a* die Wirkung von Schliessung und Öffnung eines konstanten Stromes von 0,1 M.-A., bei tripolarer Anordnung (Kathode in der Mitte, Anoden zu beiden Seiten), während bei Schliessung des gleichen Stromes und eine peripher angebrachte Reizung von 250 mm R.-A. unseres Induktoriums von ausgesprochener Wirkung ist.

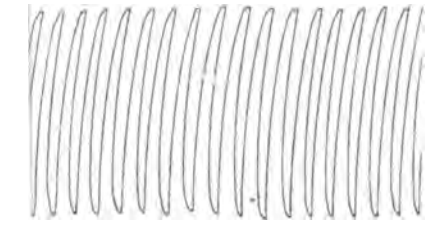
Kurve 36 zeigt bei *a* die Wirkung einer tetanischen Reizung von 250 mm R.-A., bei Schliessung eines konstanten Stromes von 0,8 M.-A.; die Reizung von 250 mm R.-A. während der Schliessung deutlich wirksam.

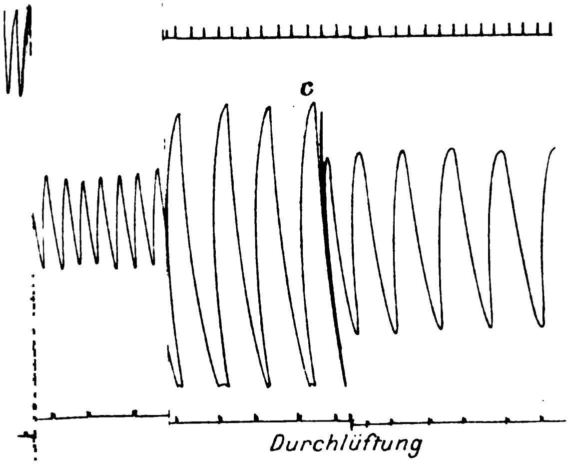
Kurve 37 (Fortsetzung von Kurve 36). Schliessung des Stromes von 2,2 M.-A. hebt die Reizung von 200 mm R.-A. auf; während der Schliessung Auftreten von Unruhe des Versuchstieres.

Kurve 38 zeigt den Effekt der Schliessung eines konstanten Stromes von 0,2 M.-A. (Kathode in der Mitte); während der Schliessung Unruhe des narkotisierten Tieres.

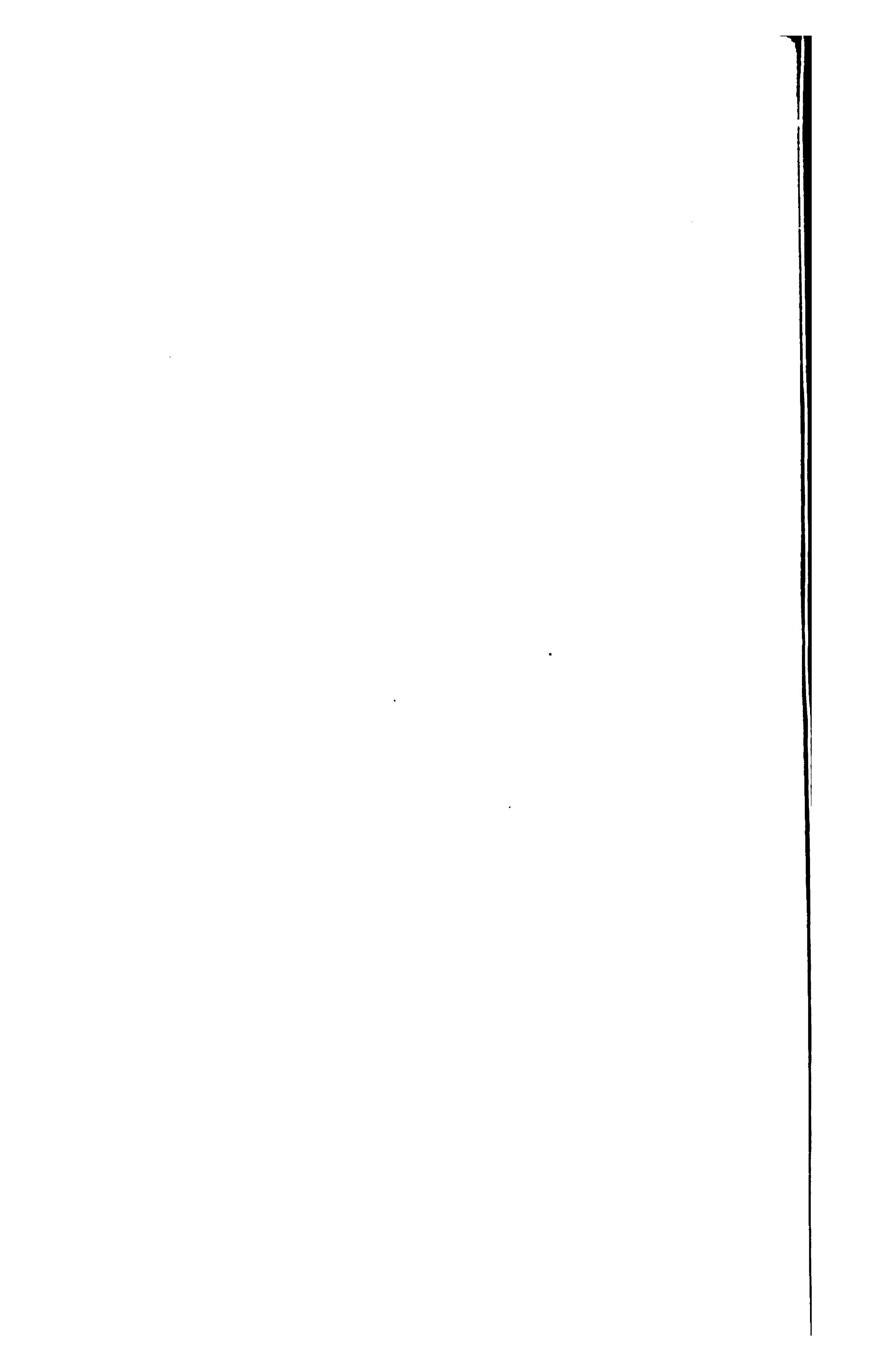
A







Verlag von Martin Hager, Bonn.



(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches, müssen schleunigst geändert werden.

Von

Eduard Pflüger.

Es handelt sich um ein deutsches Gesetz, welches Unschuldige bestraft und Schuldige straflos lässt. Es handelt sich um den Nachweis der Verfälschung menschlicher Nahrungsmittel durch Pferdefleisch.

Die Minderwerthigkeit des in den Handel gebrachten Pferdefleisches hat in erster Linie darin ihren Grund, dass die Pferde nicht wie die anderen Thiere in voller Jugendkraft geschlachtet werden, sondern weil sie zur Leistung von Arbeit untauglich, also minderwerthig geworden sind. Bedenkt man aber ferner, dass manche Krankheiten bei der gesetzlichen selbst sorgfältigsten Fleischbeschau nicht bemerkt werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass oft genug das Fleisch kranker Pferde von den Menschen genossen wird. — Ich[1]) habe aber ausserdem schon vor längerer Zeit bewiesen, dass jedes Pferdefleisch, unabhängig vom Alter oder der Gesundheit der Thiere, einen giftigen, in Wasser, Weingeist und Aether löslichen Stoff enthält, welcher sich besonders dadurch verräth, dass die aus Pferdefleisch durch Kochen hergestellten wässrigen Auszüge oder Suppen heftige Diarrhöen erzeugen.

Diese Thatsachen erhalten ein besonderes Gewicht durch den grossen, noch fortwährend wachsenden Verbrauch von Pferdefleisch. Denn wie R. Ostertag[2]), Professor an der Berliner thierärztlichen Hochschule in seinem Handbuch der Fleischbeschau von 1904 berichtet, betrug im Jahre 1899 die Zahl der Pferde, die in öffentlichen Schlachthäusern und in den besonderen Rossschlächtereien Preussens

---

1) E. Pflüger, Ueber die Gesundheitsschädigungen, welche durch den Genuss von Pferdefleisch verursacht werden. Dieses Archiv Bd. 80 S. 111. 1900.

2) Dr. Robert Ostertag, Handbuch d. Fleischbeschau, Aufl. 5, S. 120. 1904.

geschlachtet worden sind, 63801 und im Jahre 1902 bereits 85820. — In Wien gelangten im Jahre 1892 18209 Pferde zur Schlachtung, in Paris 23186 im Jahre 1894.

Der Grund, wesshalb das Pferdefleisch so vielfach zur Verfälschung menschlicher Nahrungsmittel gebraucht wird, liegt natürlich in seiner grösseren Billigkeit. Mit Recht bestraft das Gericht, wie Niebel[1]) hervorhebt, nach § 263 des Strafgesetzbuches des Deutschen Reiches solche Fälschungen als Betrug mit Gefängniss, ja Geldbusse bis zu 3000 Mark, sowie mit Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte.

So schwere Strafe setzt natürlich voraus, dass die Verfälschung der Nahrungsmittel mit Pferdefleisch sicher nachgewiesen werden kann. Die Prüfung dieser Sicherheit ist die Aufgabe dieser Abhandlung.

Unter der Leitung von Professor E. Salkowski in Berlin hat der Kreisthierarzt Niebel eine Methode des Nachweises von Pferdefleisch in Nahrungsmitteln ausgearbeitet, welche als Grundlage für die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902 genommen worden ist.

Niebel[2]) fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen in dem Satze zusammen: „dass im Pferdefleisch im Verhältniss „zu den anderen Fleischarten grosse Mengen Glykogen „vorkommen, und zwar in der Menge, dass ohne Rück„sicht auf das Alter des Fleisches die kleinsten im „Pferdefleisch gefundenen Werthe die höchsten bei „den anderen Fleischarten erhaltenen Werthe über„treffen“.

Ostertag hebt in seinem Handbuch der Fleischbeschau von 1904, S. 194 hervor: „Der Nachweis des Pferdefleisches „hat lange Zeit zahlreiche Untersucher beschäftigt, „der erste, der eine brauchbare Methode ermittelt „hat, war Kreisthierarzt Niebel.“

Diese Anerkennung der Niebel'schen Methode und die von der Behörde vorgeschriebene Benutzung derselben zum Nachweise des Pferdefleisches sind nun wirklich nur das Ergebniss der mangelhaftesten Sachkenntniss.

Denn es haften der Methode Niebel's nach meinen Unter-

1) Niebel, Kreisthierarzt, Ueber den Nachweis des Pferdefleisches in Nahrungsmitteln. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 1 S. 186. August 1891.

2) Niebel, l. c. S. 185 und 210.

suchungen die beiden wesentlichen Mängel an, dass Pferdefleisch nicht so selten vorkommt, welches so arm und noch ärmer an Glykogen ist als das Fleisch der anderen Schlachtthiere. Ebenso kommt Ochsenfleisch oft genug vor, welches fast ebenso reich an Glykogen als Pferdefleisch sich ausweist. Die Methode Niebel's würde in dem einen Fall das Pferdefleisch nicht nachweisen können, sodass der Schuldige straflos bleibt, in dem anderen Falle das Vorhandensein von Pferdefleisch vortäuschen, sodass ein Unschuldiger bestraft würde. Die thatsächlichen Voraussetzungen, auf welchen Niebel's Methode ruht, sind also falsch im strengsten Sinne des Worts. Dieses soll sofort bewiesen werden.

Vor einigen Jahren stellte ich mit einem Hunde einen Arbeitsversuch an und ernährte denselben viele Monate mit Pferdefleisch, welches möglichst arm an Fett und Glykogen sein musste. Der Pferdeschlächter in Köln, welcher monatlich 60 bis 80 Pferde schlachtete, telegraphirte mir jedesmal, wenn er ein Thier bekam, das fast fettfrei war. Ich untersuchte schnell den ungefähren Gehalt des Fleisches an Glykogen und Fett und erstand, wenn das Fleisch die gewünschte Beschaffenheit hatte, ein grösseres Quantum dieses Fleisches, um es in Wurstbrei zu verwandeln und gleiche Rationen in Büchsen hermetisch verschlossen im Dampfbad zu sterilisiren. Es war doch immer möglich, Pferdefleisch von sehr geringem Glykogengehalt zu erhalten, wie beifolgende Uebersicht bezeugt.

Zeitdauer der Fütterung des Hundes mit dem Fleisch verschiedener Pferde	Glykogengehalt des frischen Pferdefleisches in Procenten
12.—17. Juni	0,39
17.—30. Juni	1,00
30. Juni bis 21. Juli	0,00
21. Juli bis 4. August	0,06
4.— 9. August	0,10
9.—12. August	0,03
12.—15. August	0,15
15.—19. August	0,10
19.—23. August	0,04
23. August bis 6. September	0,09
6.—11. September	0,80
11. September bis 12. October	0,30
12. October bis 18. November	0,80
18. November bis 20. December	0,35

Die Analysen sind noch nach der Methode von Brücke-Külz ausgeführt. Wenn die Werthe deshalb auch etwas grösser in Wirklichkeit angenommen werden müssen, unterliegt es doch keinem Zweifel, dass wenigstens in den Sommermonaten Pferdefleisch von auffallend niedrigem Glykogengehalt oft genug angetroffen wird. Denn so gross sind die Beobachtungsfehler der Brücke-Külz'schen Methode nicht, dass daraus ein wesentlicher Einwand gegen meine Ergebnisse erhoben werden könnte.

Was nun ferner die zweite im Reichsfleischbeschaugesetz anerkannte Voraussetzung Niebel's angeht, derzufolge das Fleisch der anderen Schlachtthiere im Vergleich zum Pferdefleische so geringe Glykogenmengen enthalten soll, dass die niedrigsten Werthe des Pferdefleisches die höchsten der anderen Schlachtthiere übertreffen, so muss ich auf die in meinem Laboratorium von Dr. J. Nerking[1]) ausgeführten Analysen von Ochsenfleisch hinweisen, die schon 1900, also 2 Jahre vor Erlass des Fleischbeschaugesetzes von 1902 veröffentlicht waren und theilweise einen so hohen Glykogengehalt aufweisen, dass er sich von dem des Pferdefleisches nicht wesentlich unterscheidet. Bereits 1902 habe ich gegen Lebbin, der auch auf das Glykogen die Erkennung des Pferdefleisches stützen wollte, besonders auf Nerking's Analysen des Ochsenfleisches aufmerksam gemacht[2]). In beifolgender Uebersicht stelle ich die von Nerking in derselben Untersuchung mitgetheilten Ergebnisse zusammen:

Art des Fleisches	Procentgehalt des Fleisches an Glykogen	Dieses Archiv Bd. 81
Ochs	1,4242	Seite 12
„	0,8862	„ 15
„	0,9100	„ 17
„	0,3422	„ 22
Kalb	0,7063	„ 29

Wohl bemerkt sind dies nicht auserlesene Versuche aus einer grösseren Reihe. Das Fleisch stammte von demselben sehr angesehenen Metzger in Poppelsdorf, der nur in gutem Ernährungszustande befindliches Vieh schlachtet.

1) J. Nerking, Beiträge zur Physiologie des Glykogens. Dieses Archiv Bd. 81 S. 12, 15, 17. 1900.

2) E. Pflüger, Dr. G. Lebbin's Entdeckeransprüche, betreffend die Glykogenanalyse, werden widerlegt. Dieses Archiv Bd. 93 S. 23. 1902.

Ich selbst hatte Veranlassung, im Mai und Juni dieses Jahres von einem anderen erstklassigen Bonner Metzger Ochsenfleisch zu beziehen. Ich fand:

Fleisch I: 0,557 % Glykogen,
Fleisch II: 1,426 % Glykogen.

Die dem Reichsfleischbeschaugesetz zu Grunde liegende Ansicht, dass das Ochsenfleisch sich durch Glykogenarmuth vom Pferdefleisch immer wesentlich unterscheide, ist also durchaus irrthümlich. Besonderes Gewicht muss darauf gelegt werden, dass die Zahl der verschiedenen Arten von Ochsenfleisch, die von J. Nerking und mir untersucht wurden, so klein ist, und dass trotzdem so oft reiche Glykogenmengen in diesem Fleische angetroffen wurden. Da der Maximalwerth von 1,426 % Glykogen sowohl in Nerking's als bei meinen Analysen beobachtet wurde, kommen sicher noch höhere Werthe vor, die mit den Maximalwerthen des Pferdefleisches übereinstimmen.

Zur Erklärung der niedrigen Werthe, welche von anderen Beobachtern bei den anderen Schlachtthieren gefunden worden sind, berufe ich mich in erster Linie auf die in meinem Laboratorium von mir selbst und meinen Schülern gemachten Erfahrungen. Das von den kleinen Metzgern bezogene Fleisch, das von schlecht genährten minderwerthigen Thieren stammt, ist thatsächlich gewöhnlich arm an Glykogen. Es hängt unzweifelhaft nur von dem Ernährungszustand des Schlachtthieres ab, ob das Fleisch arm oder reich an Glykogen gefunden wird. Sogar der Hund kann bei kohlehydratreicher Nahrung einen Glykogengehalt in seinem Muskelfleische darbieten, wie er noch niemals im Pferdefleisch beobachtet worden ist. Professor Schöndorff[1]) stellte in diesem Falle bei vier Hunden fest: 2,54 %, 2,53 %, 3,23 %, 3,72 % Glykogen. Je vorzüglicher also der Ernährungszustand des Ochsen ist, dessen Fleisch ein Metzger zu Wurst verarbeitet, um so sicherer verfällt er in Strafe bis zu 3000 Mark mit Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte, wenn die Polizei ihrer Vorschrift gemäss die Untersuchung nach Niebel's Methode ausführt.

Vergleichen wir nun die gesetzlichen Vorschriften für den Nach-

1) B. Schöndorff, dieses Archiv Bd. 99 S. 221. 1903.

weis des Pferdefleisches mit den mitgetheilten Thatsachen. Das Gesetz[1]) schreibt vor:

„Die gefundene Glykogenmenge wird auf Traubenzucker um-„gerechnet und diese Zahl zu der gefundenen Menge Traubenzucker „zugezählt. Die so erhaltene Summe darf 1 % der fett-„freien Trockensubstanz der Fleischwaaren nicht „übersteigen. Anderenfalls ist anzunehmen, dass „Pferdefleisch vorliegt."

Prüfen wir diese gesetzliche Vorschrift mit Nerking's und meinen Glykogenanalysen von Ochsenfleisch. Unser Maximalwerth ist 1,426 g Glykogen = 1,583 Zucker = 100 g frisches Ochsenfleisch = 21,95 fettfreies Trockenfleisch. Also macht das in Zucker umgerechnete Glykogen 7,2 % der fettfreien Trockensubstanz des Fleisches aus. Zur Berechnung der fettfreien Trockensubstanz des Ochsenfleisches habe ich für mittelfettes Ochsenfleisch den Mittelwerth aus König's[2]) Tabellen entnommen. Da nun nach dem Fleischbeschaugesetz das Vorhandensein von Pferdefleisch bewiesen ist, wenn der aus dem Glykogen berechnete Zuckergehalt 1 % der fettfreien Trockensubstanz des Fleisches übersteigt, so liegt hier der Fall vor, dass dieser Zuckergehalt mehr als 7 % beträgt, obwohl es sich nicht um Pferdefleisch, sondern um Ochsenfleisch handelt. Hätte ich nach gesetzlicher Vorschrift auch noch den im Ochsenfleisch neben dem Glykogen vorhandenen präformirten Zucker hinzugerechnet, so würde der Procentgehalt des Ochsenmuskels an Zuckerstoff natürlich noch höher ausgefallen sein. —

Um dem Einwand zu begegnen, dass meine Beweisführung sich auf Maximalwerthe stützt, die immer Ausnahmen darstellen, will ich das Mittel aus sämmtlichen Analysen des Ochsenfleisches, welche von J. Nerking und mir ausgeführt wurden, ebenfalls der Rechnung zu Grunde legen: Demnach 100 frisches Ochsenfleisch = 21,95 fettfreies Trockenfleisch = im Mittel 0,893 Glykogen = 0,991 Zucker. Also fettfreie Trockensubstanz = 4,2 % Zucker.

Es steht also fest, dass Niebel's Methode zur Erkennung des Pferdefleisches aufgegeben werden muss.

---

1) Schröter, Das Fleischbeschaugesetz nebst preussischem Ausführungsgesetz und Ausführungsbestimmungen u. s. w., 2. Aufl., S. 212. Berlin 1904.

2) J. König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 4. Aufl. Bd. 1 S. 4. Berlin 1903.

Dass diese unbrauchbare, auf falschen, thatsächlichen Voraussetzungen beruhende Methode so lange Zeit sich behaupten konnte, hat wohl besonders seinen Grund darin, dass sie unter Leitung von Professor E. Salkowski in Berlin ausgearbeitet worden ist, dessen Autorität von Manchen sehr überschätzt wird.

In noch höherem Maasse spielt aber eine Rolle die Unkenntniss der Literatur, welche die in dieser Frage in erster Linie interessirten gesetzgebenden Kreise beweisen[1]). Hätte Ostertag Nerking's und meine Untersuchungen über das Glykogen gekannt, so würde er die Unrichtigkeit der von Niebel behaupteten Thatsachen eingesehen haben. Nerking's Arbeit, welche Niebel's Grundsätze vernichtet, ist bereits 1900 veröffentlicht, musste also natürlich bei dem 1902 veröffentlichten Fleischbeschaugesetz und ebenso in Ostertag's Handbuch der Fleischbeschau, welches 1904 erschien, berücksichtigt werden. Statt dessen beruft sich Ostertag zur Bestätigung von Niebel auf Glykogenanalysen gewisser Autoren, deren Fehlerhaftigkeit jeder Sachverständige sofort einsehen muss. So beruft sich Ostertag[2]) auf Trotter, welcher in sechs Proben Rindfleisch und einer Probe Schaffleisch kein Glykogen nachweisen konnte; ferner auf Courtoy und Coremans, die im Fleische von Rindern, Kälbern, Schweinen, Hunden, Katzen und Kaninchen kein Glykogen fanden; ferner auf Bujard, der im Rindfleisch 0,018—0,206 %, im Kalbfleisch 0,066—0,346 und im Schweinefleisch gar kein Glykogen oder nur Spuren nachwies. Unter Hunderten von Analysen kann es wohl einmal vorkommen, dass das Glykogen vermisst wird. Wenn aber wie hier die Autoren behaupten, dass sie in dem Fleisch der vielen verschiedenen Thierarten kein Glykogen finden konnten, so ist sicher grosse Fehlerhaftigkeit der angewandten analytischen Methode die Ursache, dass das vorhandene Glykogen übersehen wurde. Hier wäre auch noch Lebbin[3]) zu nennen, welcher behauptet, dass nach seinen Bestimmungen Pferdefleisch im Mittel ca. 0,70 %, Rindfleisch ca. 0,05 % Glykogen enthält. Lebbin folgert, dass die Unterschiede der verschiedenen Fleischarten im

---

1) Schroeter, Das Fleischbeschaugesetz u. s. w., 2. Aufl. Berlin 1904. Vorrede zur 1. Aufl. vom Juni 1903.

2) Ostertag, a. a. O. S. 196.

3) Lebbin, Ueber ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung von Glykogen. Zeitschr. f. öffentliche Chemie Heft 17, und Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 11 S. 181.

Glykogengehalte so beträchtlich sind, dass man schon jetzt mit grosser Sicherheit einen Pferdefleischzusatz von 10% feststellen kann. Vergleicht man nun den gewöhnlichen Glykogengehalt des Pferde- und Rindfleisches mit den von Lebbin angegebenen mittleren Werthen, so sieht man, dass die von ihm befolgte analytische Methode äusserst mangelhaft gewesen sein muss. Denn Lebbin's Mittelwerth für den Glykogengehalt des Pferdefleisches ist vollkommen unrichtig und viel zu klein.

Die gesammte Glykogenliteratur beweist die Unrichtigkeit der analytischen Werthe, welche von Ostertag zur Stütze der Niebel'schen Methode aufgeführt worden sind.

Die Schöpfer des Fleischbeschaugesetzes beweisen ihre Unkenntniss der einschlägigen Literatur auch dadurch, dass sie 1902 zur Untersuchung des Glykogengehaltes des Fleisches die kostspielige, langwierige, fehlerhafte Methode von Brücke-Külz vorschreiben, obwohl ich[1]) in einer sehr umfassenden Arbeit bereits 1899 die grossen Mängel jener Methode sicher bewiesen, und obwohl ich[2]) schon 1899 mit J. Nerking eine neue ausgezeichnete, quantitative Methode zur Gewinnung sehr reinen Glykogenes aus den thierischen Organen veröffentlicht hatte.

Dass meine Beschwerde berechtigt ist, geht aus einer vor einigen Wochen erschienenen ausgezeichneten Arbeit hervor, die Dr. Max Martin[3]) im physiologischen Institut der Kgl. thierärztlichen Hochschule in Stuttgart unter Leitung von Professor Dr. Gmelin ausgeführt hat. Max Martin sagt bei der Zusammenfassung seiner Ergebnisse, welche sich auf viele vergleichende Analysen stützen:

„Das Brücke-Külz'sche Verfahren der Glykogenbestimmung „liefert um 25% weniger Glykogen als das Pflüger'sche und um „22% weniger als das Pflüger-Nerking'sche Verfahren. Bei „einer Revision der Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschau„gesetz muss daher das Pflüger'sche Verfahren gewählt werden"[4]).

Unter den neueren Arbeiten, welche eine Bestätigung der Angaben Niebel's zu bringen scheinen, ist aber noch gerade diese

1) E. Pflüger, Die Bestimmung des Glykogenes nach Brücke und Külz. Dieses Archiv Bd. 75 S. 120—247. 1899.

2) E. Pflüger und J. Nerking, Eine neue Methode zur Bestimmung des Glykogenes. Dieses Archiv Bd. 76 S. 531. 1899.

3) Max Martin, Inaug.-Diss. 1906.

4) Max Martin, a. a. O. S. 20.

Untersuchung von Max Martin hervorzuheben, die sonst mit wirklicher Sachkenntniss ausgeführt ist. Diese Arbeit ist unter verschiedenem Titel an zwei verschiedenen Orten veröffentlicht.

Der Titel der Inauguraldissertation Martin's[1]) heisst: „Was „hat man von der quantitativen Glykogenbestimmung „zum Nachweis von Pferdefleisch nach dem Reichsfleisch-„beschaugesetz vom 1. April 1903 zu halten?"

Martin untersuchte selbst das frische Fleisch der verschiedenen Schlachtthiere und erhielt folgende Ergebnisse:

Thierart	Glykogen in Procenten
Farren (Stier)	0,43
Farren „	0,52
Kalb „	0,49
Schwein „	0,037
Schwein „	0,020
Kalb „	0,028

Vergleicht man diese Analysen mit denen von Nerking und mir, so erkennt man, dass Martin Fleisch untersuchte, welches zufällig von minderwerthigen oder schlecht genährten Thieren stammte. Die von Martin mit Pferdefleisch angestellten Analysen ergaben aber hohe Werthe.

Max Martin bringt ferner zur Stütze Niebel's die Bestätigung einer merkwürdigen von Niebel entdeckten Thatsache. Der Glykogengehalt soll sich im Pferdefleisch bis zu acht Tagen und länger fast unvermindert erhalten, obwohl durch längeres Räuchern und Pökeln auch im Pferdefleisch das Glykogen in sieben bis vier Wochen zum Verschwinden gebracht wird. (S. 18 der Dissertation.) Ganz im Gegensatz hierzu verschwindet nach Martin das Glykogen beim Lagern des Fleisches von Rind, Schwein, Kalb in Zeit von drei Tagen bis auf Spuren von 0,021 % bis 0,08 % und in vier bis acht Tagen bis auf 0,00 %. (S. 14 der Dissertation.)

Wenn in einer Wurst also, die acht Tage gelagert hat, noch einige Zehntel Procent Glykogen enthalten sind, würde dies auch nach Martin das Vorhandensein von Pferdefleisch beweisen.

---

1) Max Martin, Ueber den Nachweis von Pferde- und Fötenfleisch durch den Glykogengehalt. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genussmittel, sowie der Gebrauchsgegenstände Bd. 11 S. 249. 1906.

Ich muss vor allem durch eigene Untersuchung Niebel und Martin darin beiplichten, dass Pferdefleisch beim Lagern unvergleichlich viel weniger seinen Glykogenvorrath verringert, als dies bei Ochsenfleisch beobachtet wird.

Ich stellte folgende Versuche an:

Frisches Pferdefleisch. Nach Pflüger's Methode Glykogengehalt in Procenten	Dasselbe Pferdefleisch, nachdem es 8 Tage in einem kühlen Raume gelagert hatte; Glykogengehalt in Procenten
1,128	0,968

Das ist in acht Tagen eine Abnahme von 14,2 %, in einem Tag um 1,8 %. —

Meine folgenden Versuche mit frischem Ochsenfleisch ergaben:

	Frisches Ochsenfleisch. Gehalt an Glykogen in Procenten sofort nach dem Schlachten	Dasselbe Ochsenfleisch, nach Lagerung von 8 Tagen. Glykogengehalt in Procenten
I	0,557	0,222
II	1,426	0,229

Bei Versuch I. Glykogenverlust . . . 60,1 %
„ Versuch II. „ . . . 83,9 %
Der tägliche Verlust betrug bei I. also . 7,5 %
„ „ „ „ „ II. „ . 10,5 %

des gesammten Glykogenvorrathes, so dass im Ochsenfleich der Glykogenschwund beim Lagern sich vier bis fünf Mal schneller vollzog als beim Pferdefleisch. Auffallend ist aber, dass auch beim Ochsenfleisch dieser Schwund je nach Umständen mit sehr verschiedener Geschwindigkeit sich geltend macht. Von beiden Fleischarten waren ungefähr gleich grosse Stücke (2 kg) bei ungefähr derselben Temperatur acht Tage gelagert worden.

Wenn also in einer Fleischwaare selbst nach vier bis achttägigem Lagern noch erhebliche Mengen von Glykogen durch die Analyse festgestellt werden, darf man daraus nicht den Schluss ziehen, dass Pferdefleisch angewandt worden ist.

Berechnet man nun, ob in dem hier vorliegenden Ochsenfleisch, welches sogar acht Tage gelagert hat, den gesetzlichen Bestimmungen gemäss das Vorhandensein von Pferdefleisch bewiesen ist, so hat man:

100 frisches Fleisch = 21,95 fettfreies Trockenfleisch = 0,229 Glykogen = 0,25419 Zucker.

Also

100 fettfreies Trockenfleisch = 1,16 g Zucker.

Auch hier ist noch nicht der im Fleisch neben dem Glykogen präexistirende Zucker eingerechnet und trotzdem würde nach dem Gesetz hier auf Pferdefleisch zu diagnosticiren sein.

Daraus folgt, dass auch das längere Lagern des Fleisches die Diagnose nach dem Fleischbeschaugesetz keineswegs sicher stellt.

Es ist desshalb gewiss, dass Niebel's Methode oft genug Pferdefleisch vortäuscht, obgleich nur Ochsenfleisch vorliegt, und dass ebenso die Abwesenheit von Pferdefleisch festgestellt scheint, obwohl die Waare nur aus Pferdefleisch besteht. —

Wenn Niebel's Methode aufgegeben werden muss, so fragt es sich, ob es nicht ein besseres Erkennungsmittel von Pferdefleisch giebt. Solches liegt vor und genügt strengen Anforderungen.

Merkwürdiger Weise ist dieses im höchsten Grade merkwürdige diagnostische Merkmal bereits 1901 veröffentlicht, aber, wie aus Martin's Arbeit hervorgeht, noch nicht allgemein bekannt.

Rudolf Kraus[1]) entdeckte 1897, dass das Blutserum von Thieren, welche mit den Bakterien der Cholera, des Typhus und der Pest vorbehandelt waren, die Fähigkeit erlangt, Niederschläge zu erzeugen in den Filtraten der Bouillonkulturen dieser Bakterien. Der in dem geimpften Thier entstandene Stoff, welcher den Niederschlag (das Präcipität) erzeugt, wird Präcipitin genannt.

Bordet[2]) und Tsistovitch[3]) erweiterten dieses Gebiet durch hervorragende Entdeckungen. Die grossen Verdienste dieser Forscher werden von Uhlenhuth[4]), der selbst durch eingehendste Bearbeitung die grosse Bedeutung der Leistungen jener Forscher tiefer begründet hat, im folgenden Ausspruch zusammengefasst: „Das „Blutserum eines Thieres A, das mit dem Serum oder „Blut einer anderen Thierart B geimpft worden ist, „erlangt die Fähigkeit, nur in dem Serum oder Blut

---

1) Rudolf Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 32.

2) Bordet, Annales de l'Institut Pasteur 1898 t. 12 u. April 1899.

3) Tsistovitch, Annales de l'Institut Pasteur. 1899.

4) Uhlenhuth, Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Thierblut S. 27. Jena 1905.

„der Thierart B einen Niederschlag zu erzeugen", nicht aber in dem Serum oder Blut einer dritten Thierart C.

Durch die Untersuchungen von Bordet[1]), Uhlenhuth[2]), Fish[3]), Wassermann[4]), Schütze[5]) wurde dargethan, dass die Präcipitinreaction eine Eiweissreaction ist. Von grosser Bedeutung erscheint, dass Myers[6]) die sogenannte „biologische Reaction" mit krystallisirtem Eiweiss feststellen konnte.

Uhlenhuth[7]) erweiterte nun besonders den Kreis der Thatsachen durch Untersuchungen über die Unterscheidung der verschiedenen Fleischarten.

„Es konnte, so sagt Uhlenhuth, auf Grund von Experimenten „gezeigt werden, dass ein mit Schweineblut vorbehandeltes Kaninchen „nur in einem Schweinefleischauszuge, ein mit Katzenblut vor„behandeltes Kaninchen nur in einem Auszug von Katzenfleisch „einen Niederschlag erzeugte."

„Es wurden zum ersten Male specifische Sera für den praktischen Hammel- und Pferdefleischnachweis angegeben und auf die eventuellen Verwandtschaftsreactionen (Pferde- und Eselfleisch, Hammel-, Ziegen- und Rindfleisch) eingehend hingewiesen; es wurde zum ersten Male die Wichtigkeit der Methode zur Untersuchung von Hackfleisch auf Beimengungen von Pferde-, Hunde- und Katzenfleisch ausführlich erörtert. Es wurde ferner auf Grund eingehender Versuche zum ersten Male auf die für die Fleischbeschau hochwichtige Thatsache hingewiesen, dass der specifische Nachweis auch noch gelingt in Räucherwaaren, z. B. Schinken. Es gelang mir zum ersten Male, in verschiedenen bis zu 1 Jahr alten geräucherten Pferde- und Schweineschinken, die Herkunft derselben zu ermitteln. Ebenso gelang es mir zum ersten Male durch die spezifische Reaction, die Herkunft von Pferdemettwürsten und sonstigen Würsten festzustellen,

---

1) Bordet, Annales de l'Institut Pasteur 1899 Nr. 3 p. 240.

2) Uhlenhuth, a. a. O. S. 1, 26 und 84. 1900.

3) Fish, Studies on Lactoserum and other Cell-Sera. A. Louis, Courier of Medic. Febr. 1900.

4) Wassermann, Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin Wiesbaden 1900 S. 501. — Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 30. 1900.

5) Albert Schütze, Ueber ein biologisches Verfahren zur Differenzirung der Eiweissstoffe verschiedener Milcharten. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 36 S. 4. 1901.

6) Myers, Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 28. 14. Juli 1900.

7) Uhlenhuth, a. a. O. S. 33.

falls nicht die reactionsfähigen Eiweisskörper, wie bei der Leberwurst, durch den Kochprozess verändert waren."

Miessner und Herbst[1]) erklären in einer Untersuchung, welche unter Leitung des Herrn Geh. Raths Schütz im pathologischen Institut der Kgl. Thierärztl. Hochschule entstanden ist, bereits 1902:

„Uhlenhuth bleibt das Verdienst vorbehalten, der „Erste zu sein, welcher durch exacte Versuche zu dem „Ergebniss gekommen ist, dass man durch Anwendung „specifischer, durch Bluteinspritzung bei Kaninchen „erzeugter Antisera auch Fleischarten verschiedener „Thierarten zu unterscheiden im Stande ist."

Es liegt auf der Hand, dass Uhlenhuth's Methode für die Fleischdiagnostik derjenigen Niebel's bei Weitem überlegen ist. Da Niebel's Methode aber überhaupt als unbrauchbar dargethan wurde, kann nur die von Uhlenhuth in Betracht kommen.

So sicher auch diese Methode begründet scheint, so kann sie doch in der Hand des Unerfahrenen zu Täuschungen Veranlassung geben. Ostertag[2]) hat in seinem grossen Handbuch der Fleischbeschau die bei Ausführung der „biologischen Reaction" zu beachtenden Vorsichtsmaassregeln sehr klar und ausführlich beschrieben, sodass ich darauf verweise.

Wie Uhlenhuth gezeigt hat, lässt aber das biologische Verfahren in einem Falle im Stich, wenn nämlich das Fleisch gekocht wurde. Diese Möglichkeit tritt allerdings bei der Fleischbeschau nur selten ein. Im Falle des Versagens dieses Verfahrens wäre an die Methode von Hasterlik und Bremer zu denken, welche das hohe Jodabsorptionsvermögen des Pferdefettes als Erkennungsmittel vorschlugen. Die Jodzahl des Pferdefettes[3]) beträgt 78,8—86,1, während dem Schweinefett 47—70, dem Rindertalg 35,4—44, dem Hammeltalg 34,8—46,2, dem Butterfett 26—38 zukommt. Leider gibt es nun viele Thiere, deren Fleisch als Nahrung in Betracht kommt, und die ein Körperfett aufweisen, dessen Jodzahl ebenso hoch, ja noch viel höher als beim Pferdefett gefunden wird. Folgende Beispiele[4]) bezeugen dies:

---

1) Miessner und Herbst, Arch. f. wissensch. u. praktische Thierheilk. Bd. 28, Heft 3 und 4. 1902.

2) Ostertag, a. a. O. S. 201.

3) Benedikt-Ulzer, Analyse der Fette, 4. Aufl., S. 569. Berlin 1903.

4) Benedikt-Ulzer, a. a. O. S. 570.

Art des Fettes	Grenzwerthe der Jodzahlen der Fette
Gänsefett	58,7—71,5
Wildgansfett	67,0—99,7
Hühnerfett	58,0—77,2
Auerhahnfett	121,1
Truthahnfett	81,2
Taubenfett	82,1
Fuchsfett	75,3— 84
Hasenfett	81,1—119,1
Wildkaninchenfett	96,9—102,8
Hauskaninchenfett	69,6
Hautfett des Hundes	82,6
Inneres Hautfett des Delphines	143,1

Diese Thatsachen beweisen, dass die hohe Jodzahl nicht bloss dem Pferdefett, sondern auch dem Fette vieler anderen Thiere und zwar zum Theil in viel höherem Maasse zukommt. Auf Grund der hohen Jodzahl kann also das Pferdefett nicht mit Sicherheit diagnosticirt werden. — Es lässt sich ferner bei beabsichtigter Verdeckung der Fälschung von Hackfleisch oder Wurst die Jodzahl des zu untersuchenden Fleischfettes immer durch Zusatz von Schweine- oder Hammelfett hinreichend herabdrücken.

Daraus folgt also, dass die gesetzlichen Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschaugesetz, welche sich auf die Jodzahl stützen, ebenfalls als unhaltbar bezeichnet werden müssen. Denn die betreffende Vorschrift lautet[1]:

„Verfahren, welches auf der Prüfung der Jodzahl „beruht. Dies Verfahren beruht auf der Prüfung des zwischen den „Muskelfasern abgelagerten Fettes. Aus Stücken von 100 bis 200 g „möglichst mit fetthaltigem Bindegewebe durchsetztem Fleische wird „das Fett in der gleichen Weise wie beim Verfahren unter 1. ge„wonnen“ [d. h. „durch Ausschmelzen bei 100° C. oder, falls dies „nicht möglich ist, nach dem Trocknen des Fleisches durch Ausziehen „mit Petroleumäther“ [2])] „und seine Jodzahl nach der im zweiten „Abschnitt unter III gegebenen Anweisung bestimmt. Unter den „vorliegenden Umständen ist die Anwesenheit von Pferdefleisch als

1) Schröter, Das Fleischbeschaugesetz S. 212.

2) Schröter, a. a. O. S. 208.

„erwiesen anzusehen, wenn die Jodzahl des Fettes 70 und mehr „beträgt“.

Gesetzten Falles, es handele sich um eine köstliche Hasenpastete, so würde nach diesen Ausführungsbestimmungen „die Anwesenheit des Pferdefleisches als erwiesen“ anzusehen sein.

Die gesetzlichen Ausführungsbestimmungen schreiben zur Diagnose des Pferdefettes auch noch die Methode von Nussberger[1]) vor. Es soll das Fleischfett „im Butterrefractometer der Firma „Karl Zeiss, optische Werkstatt in Jena (siehe die Anweisung zur „chemischen Untersuchung von Fetten und Käsen, Central-Blatt für „das Deutsche Reich 1898 S. 201 ff.) bei 40° C. geprüft werden. „Wenn die erhaltene Refractometerzahl den Werth 51,5 übersteigt, „so ist auf die Gegenwart von Pferdefleisch zu schliessen“.

Auch dieser Methode fehlt die wissenschaftliche Sicherheit.

Nussberger[2]) bestimmte den Brechungsexponenten des Pferdefettes im Zeiss'schen Refractometer zu 53,1 bis 54,1, während bei Rindertalg nie über 49 und bei Schweinefett nicht über 51,9 beobachtet wurde. Die Kleinheit dieser Unterschiede und die geringe Zahl der untersuchten Thierarten verbieten es ebenfalls, dieser Methode eine Beweiskraft zuzuerkennen.

Es gibt also nur eine Methode, das ist die „biologische“, welche die ausreichend sichere Erkennung des Pferdefleisches ermöglicht, so dass der Richter mit gutem Gewissen die auf die Verfälschung gesetzten schweren Strafen verhängen kann. Wegen der Art, wie das Pferdefleisch als Verfälschung in Anwendung kommt, wird auch die biologische Methode in den meisten Fällen nicht im Stiche lassen.

---

1) Schröter, Das Fleischbeschaugesetz S. 208.

2) Ostertag, a. a. O. S. 200.

Zur Kenntnis der Wirkung nicht eiweissartiger Stickstoffverbindungen auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper.

Von

O. Kellner.

Auf Seite 339 des 112. Bandes des vorliegenden Archivs befindet sich eine Mitteilung von C. Lehmann über den Einfluss des Asparagins auf den Stickstoffumsatz und an einer anderen Stelle (S. 413) eine Abhandlung von W. Völtz, welche einen ähnlichen Gegenstand behandelt. Beim näheren Studium dieser beiden Mitteilungen stiess ich auf Verhältnisse, deren Eigentümlichkeit es mir wünschenswert erscheinen lässt, in eine kritische Betrachtung der Untersuchungen einzutreten, über welche in den beiden Abhandlungen berichtet wird. Auf einige mich persönlich betreffende Äusserungen, welche sich in der Abhandlung von Völtz vorfinden, werde ich, da ich dieselben für belanglos halte, nicht eingehen, sondern mich nur mit den Untersuchungen beschäftigen, welche die Genannten angestellt haben.

C. Lehmann bemängelt, dass man bei den bisher mit nicht eiweissartigen Stickstoffverbindungen ausgeführten Untersuchungen die zu prüfende Substanz der Ration in der Regel einfach zugemischt und nicht beachtet hätte, dass diese Art der Verabreichung einen viel rascheren Übertritt des zugelegten, meist leicht löslichen Stoffes in die tierischen Säfte bedinge, als es nach dem Verzehr des gleichen Stoffes in der Form von Nahrungs- oder Futtermitteln der Fall sei. Dieser Unterschied hätte einschneidendste Bedeutung. Um hierfür einen experimentellen Beweis beizubringen, beauftragte er seinen früheren Assistenten Rosenfeld mit der Ausführung der erforderlichen Arbeiten, welche nach folgendem Plane ins Werk gesetzt wurden. Eine ca. 10 kg schwere Hündin erhielt erst eine aus Fleisch, Reis, Schmalz und Nährsalzen bestehende Grundration, darauf in einer ersten Versuchsreihe Asparagin, das, gröblich gepulvert, mit einer Zelluloidinlösung vermischt, in Würstchen geformt und an

der Luft getrocknet wurde. Diese Präparation hatte den Zweck, die Auflösung des Asparagins nach dem Verzehr zu verlangsamen. In einer zweiten Versuchsreihe wurde das Asparagin einfach der Grundration zugelegt, und in einer dritten Reihe wurde Blutalbumin in Mengen verfüttert, welche dem Asparagin im Stickstoffgehalt gleichkamen. Vor jeder Reihe und am Schlusse der dritten wurde nur die Grundration mehrere Tage ohne Asparagin- oder Albuminzulage verfüttert. Jede Versuchsreihe dauerte ohne die Grundfutterperiode zwölf Tage und zerfiel wieder in vier dreitägige Perioden, in welchen 1—1,3—1,6 bezw. 2 g Stickstoff in Form von Asparagin bezw. Albumin dem Grundfutter (5,72 bezw. 5,73 g N) zugegeben wurden. Die drei Versuchsreihen schlossen sich ohne zeitliche Unterbrechung aneinander an.

Die Hündin nahm im Laufe des Versuchs — von einigen Schwankungen abgesehen — beständig ab.

Sie wog bei Beginn der I. Reihe . . .	10,77 kg,
am Schluss und bei Beginn der II. Reihe	10,58 kg,
„ „ „ „ „ „ III. „	10,30 kg,
am Schluss der III. Reihe	10,10 kg.

Die Zahlen deuten nach der Ansicht C. Lehmann's an, dass „die Versuchsration eben nur knapp hinreichte, den Körperzustand zu erhalten“. Der erhebliche Gewichtsverlust von 0,67 kg in den 54 Tagen des ganzen Versuchs spricht aber eher dafür, dass die Nahrung unzureichend war, was auch aus der Stickstoffausscheidung während der Ernährung mit der Grundration hervorgeht. Es wurde nämlich in diesen Versuchsabschnitten an Stickstoff täglich angesetzt (+) bezw. vom Körper abgegeben (—):

zu Anfang der	I. Reihe, am	22.—27.	Oktober	+ 0,107 g,
„ „ „	II. „ „	11.—14.	November	— 0,023 g,
„ „ „	III. „ „	28.—30.	„	— 0,127 g,
am Schluss „	III. „ „	15.—19.	Dezember	— 0,190 g.

Dafür, dass zu Anfang der Versuche ein Ansatz von 0,107 g Stickstoff, im Laufe der Untersuchungen bei gleichem Futter aber ein steigender Verlust bis zu 0,19 g Stickstoff stattfand, gibt Lehmann keine Erklärung. —

Die Grundlagen zur Beurteilung der Wirkung, welche die drei Zulagen auf den Stickstoffbestand des Körpers ausgeübt haben, stellt C. Lehmann auf Seite 349 zusammen und schliesst aus diesen

Zahlenreihen: „Eine vermehrte Zufuhr verdaulichen N hat nur deutlich beim sogenannten freien Asparagin ungünstig auf den N-Umsatz gewirkt, d. h. ihn gegenüber den anderen Reihen unzweifelhaft erhöht", und weiter: „Schliesst man daher aus den gefundenen Zahlen, dass sich das Asparagin durch Einschluss in Hüllen bezüglich der Ernährung des Versuchstieres dem Albumin gleichwertig verhalten hat, so dürfte der Schluss jedenfalls als nicht zu günstig für das Amid bezeichnet werden." Der genannte Autor ist also der Meinung, er habe gezeigt, dass in Hinsicht auf die Stickstoffversorgung der Tiere das Asparagin in Hüllen nicht bloss dem frei verabreichten Asparagin überlegen, sondern dem Blutalbumin zum mindesten „gleichwertig" sei.

Unterzieht man jedoch die Versuchsdaten Lehmann's einer näheren Prüfung, so gelangt man zu ganz anderen Ergebnissen. Lehmann geht nämlich so zu Werke, dass er berechnet, wieviel Stickstoff bei jeder Asparagin- bezw. Albuminzulage mehr verdaut bezw. im Harn mehr ausgeschieden worden ist als in dem vorangegangenen Versuchsabschnitt. Er verfütterte z. B. in der Reihe mit eingehülltem Asparagin am 3., 4. und 5. November pro Tag 7,33 g N, an den folgenden drei Tagen 7,73 g N und fand, dass an Stickstoff durchschnittlich täglich verdaut bezw. im Harn ausgeschieden wurde:

	verdaut	im Harn
3.—5. Nov. 7,33 g N im Futter . . .	6,70 g	6,63 g
6.—8. Nov. 7,73 g N „ „ . . .	7,08 „	6,93 „
Vom 6.—8. Nov. mehr	0,38 g	0,30 g

Diese Mehrbeträge werden für jeden dreitägigen Versuchsabschnitt berechnet und für die vier zusammengehörigen Zulagen zusammengezählt. So kommt er zu folgenden Durchschnitten:

	Mehr gegen die Vorperiode	
	N verdaut	N im Harn
I. Asparagin in Hüllen . .	1,95 g	1,94 g
II. „ frei	2,12 „	2,20 „
III. Albumin	1,70 „	1,63 „

Wäre diese Rechnung einwandfrei, so würde allerdings zu folgern sein, dass das Albumin einerseits und das eingehüllte Asparagin andrerseits den Eiweissumsatz gleich beeinflusst hätten. Die Lehmann'schen Schlusszahlen sind aber unrichtig, weil nicht berücksichtigt worden ist, dass die stickstoffhaltigen Produkte der Asparagin- und Albuminzersetzung nicht schon

in 24 Stunden im Harn erscheinen, sondern einer erheblich längeren Zeit zur Ausscheidung bedürfen. Diese allbekannte Tatsache tritt auch in Lehmann's Beobachtungen hervor, wie die folgenden Zahlen beweisen:

	Harnstickstoff im ganzen	Harnstickstoff mehr als in den letzten Tagen bei Grundfutter
I. Reihe, 7,73 g N im Futter; täglich 6.—8. Nov.	6,93 g	—
Grundfutter mit 5,72 g N, am 9. Nov.	6,09 „	0,99 g
„ „ 5,72 g N, am 10. Nov.	5,60 „	0,49 „
„ „ 5,72 g N, am 11.—14. Nov.	5,10 „	—
II. Reihe, 7,72 g N im Futter, täglich vom 24-26. Nov.	7,30 „	—
Grundfutter mit 5,72 g N, am 27. Nov.	5,67 „	0,48 g
„ „ 5,72 g N, am 28. Nov. bis 2. Dez.	5,19 „	—
III. Reihe, 7,72 g N im Futter, täglich vom 12.—14. Dez.	6,82 „	—
Grundfutter mit 5,72 g N, am 15. Dez.	5,59 „	0,31 g
„ „ 5,72 g N, am 16. Dez.	5,82 „	0,54 „
„ „ 5,72 g N, am 17.—19. Dez.	5,28 „	—

Diese von der vorangehenden Nahrung herrührenden beträchtlichen Mehrausgaben an Stickstoff im Harn sind von Lehmann ausser acht gelassen worden; sie müssen jedoch selbstverständlich berücksichtigt werden, wenn man eine zuverlässige Stickstoffbilanz aufstellen will.

Berechnet man nun mit Hilfe der Tabellen auf S. 344—346 unter Beachtung des in den Grundfutterperioden stetig steigenden Stickstoffumsatzes, wieviel Stickstoff die Hündin in den drei zwölftägigen Perioden bei den Zulagen wirklich umgesetzt hat, und stellt man den so erlangten Zahlen die Beträge an Stickstoff gegenüber, welche das Tier hätte ausscheiden müssen, wenn das Grundfutter durchweg beibehalten worden wäre[1]), so erhält man folgende, je auf die zwölf Tage berechneten Stickstoffsummen:

I. Reihe. Asparagin in Hüllen.

Das Tier hätte ansetzen sollen	+ 0,55 g N
hat aber vom Körper verloren	— 1,76 g N
Steigerung des Umsatzes durch das Asparagin	— 2,31 g N

II. Reihe. Asparagin ohne Hüllen.

Das Tier hätte vom Körper abgeben sollen	— 0,84 g N
hat aber vom Körper abgegeben	— 3,30 g N
Steigerung des Umsatzes durch das Asparagin	— 2,46 g N

1) Berechnet unter Berücksichtigung der zeitlichen Entfernung von den einschliessenden Grundfutterperioden.

III. Reihe. Blutalbumin.

Das Tier hätte vom Körper zusetzen sollen	— 1,91 g N
hat aber nur abgegeben	— 1,10 g N
durch das Blutalbumin dem Körper erhalten	+ 0,81 g N

Diese Zahlen, die leicht zu kontrollieren sind, beweisen, welch gewaltiger Unterschied in der Wirkung auf den Stickstoffumsatz zwischen Albumin und Asparagin besteht.

Berechnet man nun weiter aus der Differenz zwischen Futter- und Kotstickstoff den Betrag an verdautem Stickstoff, und stellt man diese Zahlen dem oben ermittelten Stickstoffumsatz gegenüber, so findet sich, dass je 100 Teile des verdauten Stickstoffs der Zulagen den Umsatz um folgende Beträge gesteigert bezw. vermindert haben:

I. Asparagin in Hüllen, Umsatz-Steigerung um 13,5 Teile
II. Asparagin ohne Hüllen, Umsatz-Steigerung um 13,3 „
III. Blutalbumin, Umsatz-Verminderung um . . . 5,2 „

Dieses Ergebnis steht in schroffstem Gegensatz zu den Schlussfolgerungen Lehmann's. Wir sehen, dass die langsamere Auflösung des Asparagins, wenn es in Zelluloidin eingebettet verzehrt wurde, den Stickstoffumsatz genau ebenso gesteigert hat wie das ohne Einhüllung verzehrte Asparagin, und dass ferner das Albumin, in Übereinstimmung mit anderweiten Beobachtungen, dem Asparagin bei der Stickstoffversorgung des Fleischfressers bedeutend überlegen ist.

Die Untersuchungen von W. Völtz, zu welchen ich nun übergehe, sind mit einer 4,7 kg schweren, ausgewachsenen Hündin ausgeführt worden, welcher in der I. und VII. (letzten) Periode ein aus Fleisch, Reis und Schmalz bestehendes Grundfutter mit 3,52 g Stickstoff verabreicht wurde. In der II. Periode wurde Asparagin, in der III. Ammoniumazetat, in der IV. Azetamid, in der V. Glykokoll und in der VI. ein Gemisch der ebengenannten vier Stickstoffsubstanzen als Zulage zum Grundfutter verabfolgt. Jede der fünf Zulagen, auch das Gemisch, enthielt 1 g Stickstoff. Die einzelnen Perioden schlossen sich ohne Übergang aneinander an und dauerten je zehn Tage, mit Ausnahme der I. und VII. Periode, welche nur fünf bezw. neun Tage lang durchgeführt wurden. Völtz stellt am Schlusse der Abhandlung (S. 437) die Einnahmen und Ausgaben der letzten sieben Tage jeder Periode zusammen, führt

aber dabei eine Korrektur ein, gegen welche jeder, der Erfahrung in Untersuchungen dieser Art hat, lebhaft Einspruch erheben muss. Während nämlich die Hündin in den sieben aufeinanderfolgenden Perioden im täglichen Durchschnitt 0,40—0,41—0,47—0,47—0,57—0,76—0,86 g Stickstoff im Kote ausgeschieden hat, hält sich der Versuchsansteller für berechtigt, für diesen Teil der Ausscheidungen eine ganz merkwürdige, gleichbleibende Zahl einzusetzen, nämlich den Betrag, welcher in der ersten Periode gefunden worden war, also 0,40 g N. Er setzt erklärend hinzu: „Die infolge der langen Versuchsdauer koninuierlich zunehmende N-Ausscheidung im Kot, welche bei dem letzten Versuch ohne Amidzufuhr den höchsten Wert erreicht, trübt ebenfalls das Bild der N-Bilanz. Die Vermehrung der N-haltigen Kotbestandteile hat bei meinen Versuchen keine entsprechende Verminderung an Harnstickstoff zur Folge; das beweist die gute Übereinstimmung der Zahlen für den Stickstoffgehalt der Harne bei den Parallelversuchen (sic!) I und VII, bei denen die Differenz bezüglich des Gehaltes an Kotstickstoff bei weitem am grössten war. Bei noch weitergehender Vermehrung des Kotstickstoffs dürfte sich vielleicht schliesslich eine verminderte Ausscheidung von Harnstickstoff einstellen; hier war das jedoch nicht der Fall. Aus diesem Grunde habe ich bei der Aufstellung der Tabelle X[1]) angenommen, dass die verwendeten Amidstoffe vollständig resorbiert werden, was ja auch für das Asparagin zutraf, und habe ich infolgedessen (sic!) die bei den beiden ersten Versuchen für den Kotstickstoff ermittelten Werte eingesetzt."

Ich glaube nicht, dass in den 112 Bänden des vorliegenden Archivs jemals etwas Ähnliches geboten worden ist! Man geht darauf aus, eine Stickstoffbilanz aufzustellen, ermittelt die dazu erforderlichen Werte und scheut sich zu guter Letzt nicht, den einen der durchaus wesentlichen Faktoren um mehr als 50 Prozent herabzusetzen. Mit solchen **willkürlichen** Änderungen der tatsächlichen Beträge kann man das Ergebnis der Bilanzrechnung beliebig ändern, die positiven Schlusszahlen in negative verwandeln und Scheinziffern konstruieren, die zwar dem gewollten Resultat entsprechen, der Wahrheit aber nicht dienen. Ob die Stickstoffausscheidung im Harne bei Versuchen der vorliegenden Art gleichbleibt oder schwankt,

1) Es ist dies die Tabelle, welche die Grundlagen für die Völtz'schen Schlussfolgerungen bildet.

ist vollkommen gleichgültig — eine Berechtigung, für den Kotstickstoff eine andere als die tatsächlich gefundene Zahl einzusetzen, kann man aus dem Verlaufe der Harnausscheidung nicht ableiten.

Um nun ein Urteil über die Tragweite der von Völtz vorgenommenen Korrektur zu ermöglichen, habe ich die Stickstoffmengen berechnet, welche die Hündin nach den Versuchsdaten in den letzten sieben Tagen jeder Periode täglich wirklich angesetzt hat, und stelle diese Zahlen den von Völtz konstruierten Werten gegenüber:

	Zulagen zum Grundfutter	Ohne Korrektur	Mit der Völtz'schen Korrektur
I.	Grundfutter . . .	+ 0,50 g	+ 0,50 g
II.	Asparagin . . .	+ 0,24 „	+ 0,28 „
III.	Ammoniumazetat .	+ 0,13 „	+ 0,20 „
IV.	Azetamid	+ 0,12 „	+ 0,19 „
V.	Glykokoll . . .	+ 0,16 „	+ 0,33 „
VI.	Amidgemisch . .	+ 0,14 „	+ 0,55 „
VII.	Grundfutter . . .	— 0,08 „	+ 0,43 „

Man erkennt hieraus, dass die willkürliche Korrektur ganz besonders das Ergebnis der letzten drei Versuchsperioden berührt; hier ist es ganz besonders das Amidgemisch und das Glykokoll, für welche die Wirkung auf den Ansatz um 50—400 Prozent des tatsächlichen Betrages zu hoch dargestellt wird. Meine Aufstellung, die sich lediglich auf die ermittelten Zahlen stützt, lehrt dagegen, dass es Völtz nicht gelungen ist, stichhaltige Beweise für eine verschiedene Wirkung der vier Stickstoffsubstanzen beizubringen; denn die Unterschiede, welche sich zwischen dem Ammoniumazetat, Azetamid, Glykokoll und dem Amidgemisch herausgestellt haben, sind so gering, dass sie vollständig in die Grenzen der Fehler derartiger Versuche fallen. Das Tier scheint sich — wie aus dem Vergleich der I. und VII. Periode mit Grundfutter hervorgeht — im Laufe der Versuche dem Stickstoffgleichgewicht genähert und daneben etwas von seinem Verdauungsvermögen eingebüsst zu haben. Leider lässt sich bei dem Mangel an Zwischenperioden mit Grundfutter der Zeitpunkt nicht erkennen, in welchem dieses Gleichgewicht erreicht war. Darum bieten selbst die ohne Korrektur ermittelten Zahlen keine sichere Unterlage zur Beurteilung des Einflusses, welchen die verfütterten Stickstoffsubstanzen auf den Stickstoffumsatz ausgeübt haben.

(From the Herzstein Research Laboratory of the University of California.)

Ueber die Hemmung der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen auf das Seeigelei durch Sauerstoffmangel und Cyankalium.

Von

Jacques Loeb.

I. Einleitung.

Durch eine Reihe von Versuchen der letzten sieben Jahre hat es sich herausgestellt, dass die unbefruchteten Eier vieler Formen, beispielsweise Echinodermen, Mollusken, Anneliden, durch hypertonische Lösungen zur Entwicklung in schwimmende Larven veranlasst werden können. Bei den unbefruchteten Eiern von Seeigeln genügt es, die unbefruchteten Eier etwa 2 Stunden bei Zimmertemperatur einer Lösung von 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl-Lösung auszusetzen. Für die Frage nach dem Wesen des Befruchtungsvorgangs[1]) sowie auch für die Physiologie im Allgemeinen war es wichtig, zu wissen, wie die hypertonische Lösung die Entwicklung des Eies anregen kann. Es lagen zwei allgemeine Möglichkeiten vor, nämlich entweder handelt es sich um eine directe Wirkung der Wasserentziehung auf die Colloide, oder es handelt sich um eine chemische Wirkung. Was die erstere Wirkung betrifft, so sei an die Beobachtung von Norman, Morgan, Wilson und Andere erinnert, wonach bei längerem Verweilen des Eies in einer hypertonischen Salzlösung neue und bei zu langem Verweilen überschüssige Astrosphären gebildet werden. Diese Astrosphärenbildung wurde als

1) Wie ich in einer meiner ersten Arbeiten über künstliche Parthenogenese ausgeführt habe, hat das Spermatozoon zwei Arten von Wirkungen, eine entwicklungserregende, die Befruchtung, und eine vererbende, wofür wir in unserer Sprache das Wort Vererbung haben. Beide Wirkungen sind vermuthlich durch verschiedene Bestandtheile des Spermatozoons bestimmt. Es kann zu keinem Nutzen führen, wenn man, wie O. Hertwig, die vererbende Wirkung des Spermatozoons als Befruchtung bezeichnet.

die wesentliche Bedingung für die Entwicklung angesehen, indem sie als Ersatz für die durch das Spermatozoon angeregte Astrosphärenbildung dienen sollte. Nun hatte A. Fischer bereits gezeigt, dass man durch Gerinnung von Eiweisskörpern in kleinen Hohlräumen ähnliche Structuren erhält wie die Astrosphären, und es war daher denkbar, dass die Astrosphärenbildung ein Gerinnungsvorgang sei. Wolfgang Ostwald und M. H. Fischer haben auch neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass die künstliche Parthenogenese dadurch bedingt sei, dass die Wasserentziehung im Ei direct zur Gerinnung führe, und diese Gerinnung finde eben in in der Astrosphärenstructur ihren Ausdruck.

Ich selbst wurde schon nach meinen ersten Arbeiten mehr und mehr zu dem Gedanken geführt, dass die durch die hypertonische Lösung bedingte Wasserentziehung zur Anregung resp. Beschleunigung von chemischen Vorgängen im Ei führt, die ohne diese Wasserentziehung gar nicht stattfinden oder zu langsam verlaufen, um zur Entwicklung des Eies zu führen. Dieser Gedanke gründete sich nicht nur auf die Beobachtungen über künstliche Parthenogenese, sondern auch auf folgende Thatsachen. Ich hatte vor zehn Jahren gezeigt, dass nicht nur die Entwicklung, sondern die Zelltheilung des Seeigeleies (und vielleicht jedes Eies) nur in Gegenwart von freiem Sauerstoff möglich ist[1]). Bei befruchteten Seeigeleiern ist diese Thatsache so schlagend, dass, wenn man beispielsweise den im Seewasser gelösten Sauerstoff durch Wasserstoff verdrängt, das frisch befruchtete Seeigelei nicht einmal die erste Furchung auszuführen im Stande ist, obwohl es doch eine Zeit lang dauern muss, bis aller Sauerstoff aus dem Ei verdrängt resp. aufgebraucht ist. Wo bei Abwesenheit von O die Furchung eine kurze Zeit weiter geht, wie z. B. beim Ei von Fundulus, einem Fische, ist es möglich, dass der im Dotter gelöste Sauerstoff nicht rasch genug durch die dicke und wenig durchgängige Eimembran diffundiren kann. Die zweite Thatsache, welche mich geneigt machte, an eine chemische Wirkung des hypertonischen Seewassers resp. der Wasserentziehung zu denken, war der Umstand, dass der Temperaturcoëfficient für die Entwicklungsbeschleunigung befruchteter Eier von der Grössenordnung des Temperaturcoëfficienten bei chemischen Reactionen ist. Cohen[2])

1) Loeb, Pflüger's Arch. Bd. 62 S. 249. 1895.

2) Cohen, Vorträge für Aerzte über physikalische Chemie S. 43. Leipzig 1902.

hat das zuerst aus den Beobachtungen von O. Hertwig am Froschei abgeleitet, und das ist auch neuerdings von Peter für das Seeigelei bestätigt worden [1]). Es liegt nahe, anzunehmen, dass die beiden hier erwähnten Thatsachen zusammenhängen, und dass die der Zelltheilung und Entwicklung zu Grunde liegenden chemischen Vorgänge zum Theil und in erster Linie Oxydationsvorgänge sind.

Einen weiteren Schluss auf die Natur der der Entwicklung zu Grunde liegenden chemischen Vorgänge können wir aus einer Thatsache ziehen, auf welche der Botaniker Julius Sachs zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und welche seitdem durch die Arbeiten von Boveri, Driesch, Geranimow, Richard Hertwig und Anderen bestätigt worden ist, nämlich dass bei der Zelltheilung eine Umwandlung von Protoplasmabestandtheilen in Kernbestandtheile stattfindet. Möglicher Weise ist es gerade diese Nucleïnsynthese, bei welcher der Sauerstoffverbrauch bei der Zelltheilung und Entwicklung stattfindet [2]).

Die Gewissheit, dass die hypertonische Lösung durch chemische Wirkungen das unbefruchtete Ei zur Entwicklung veranlasst, erhielt ich durch Versuche, welche ich im vorigen und diesen Jahr anstellte. Bei den Versuchen über die Hervorrufung der künstlichen Parthenogenese der Mollusken (Lottia) durch hypertonische Lösungen war es mir aufgefallen, dass ein kleiner Procentsatz der unbefruchteten Eier eines Weibchens stets durch Behandlung mit hypertonischem Seewasser zur Entwicklung veranlasst werden konnte, während es nie gelang, die Eier desselben Weibchens durch Samen zu befruchten. Die weitere Untersuchung dieser Thatsache ergab das Resultat, dass die Eier von Lottia alle mit Samen befruchtet werden können, wenn man sie vorher eine Zeit lang alkalisch gemachtem Seewasser aussetzt [3]). Weiter fand ich, dass das alkalische Seewasser diese Wirkung nur in Gegenwart von atmosphärischem Sauerstoff hat. Verdrängt man den Sauerstoff durch Wasserstoff, so tritt diese Wirkung nicht ein. Die Reifung des Eies von Lottia durch leicht

---

1) Abegg, Zeitschr. f. Elektrochemie Bd. 11 S. 528. 1905.

2) Loeb, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen S. 98 ff. und 249. Leipzig 1906.

3) Loeb, University of California Publication vol. 3 p. 1. 1905. Um die Eier von Lottia zur Reife zu bringen, wurden sie 4—6 Stunden bei einer Temperatur von ca. 16° einer Mischung von 50 ccm Seewasser + 1 ccm $^{n}/_{10}$. NaHO ausgesetzt.

alkalisches Seewasser ist also ein chemischer Vorgang, bei dem Oxydationen eine Rolle spielen. Es gelang mir ferner zu zeigen, dass das hypertonische Seewasser zwei Arten von Wirkungen auf unbefruchtete Eier von Lottia hat, indem es nämlich die Eier erstens zur Reife bringt und dann deren Entwicklung veranlasst. Die reifende Wirkung des hypertonischen Seewassers liess sich in der Weise nachweisen, dass die Eier, welche im normalen Seewasser auch nach langem Verweilen (bis zu 48 Stunden) durch Samen nicht befruchtet werden konnten, durch Spermatozoen befruchtet werden, nachdem sie etwa zwei Stunden bei Zimmertemperatur dem hypertonischen Seewasser (50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl) ausgesetzt worden waren. Die Zahl der Eier, welche nach der Behandlung mit hypertonischem Seewasser mit Samen befruchtet werden konnten, entsprach der Zahl der Eier, welche für dasselbe Weibchen durch dieselbe Behandlung zur künstlichen Parthenogenese veranlasst werden konnten. Da nun die Reifung der Eier durch Alkali nur bei Gegenwart von freiem Sauerstoff erfolgte, so lag der Gedanke nahe, zuzusehen, ob das Gleiche auch für die entwicklungserregende Wirkung des hypertonischen Seewassers gilt.

Diese weiteren Versuche wurden an den Eiern eines Seeigels (Strongylocentrotus purpuratus) ausgeführt[1]). Es liess sich erstens zeigen, dass der Temperaturcoëfficient für die entwicklungserregende Wirkung des hypertonischen Seewassers auf die Seeigeleier ein sehr hoher ist, wie er nur bei chemischen Reactionen gefunden wird. Unbefruchtete Eier desselben Weibchens wurden in hypertonisches Seewasser (50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl) gebracht und nach verschiedenen Intervallen herausgenommen und in normales Seewasser zurückgebracht. Auf diese Weise konnte die Zeit bestimmt werden, welche nöthig war, damit die hypertonische Lösung die Entwicklung hervorrief. Es stellte sich heraus, dass eine Erhöhung der Temperatur um 10° C. die für die Entwicklungserregung nöthige Expositionsdauer im hypertonischen Seewasser auf ein Drittel reducirte, dass also der Temperaturcoëfficient für 10° $Q_{10} \geqq 3$ war. Es handelte sich also zweifellos um eine chemische Wirkung des hypertonischen Seewassers oder möglicher Weise der durch letzteres bedingten Wasserentziehung.

Dieser chemische Process ist an die Gegenwart freien Sauerstoffs geknüpft, da, wie ich weiter nachweisen konnte, die hypertonische

1) University of California Publications vol. 3 p. 39. 1906.

Salzlösung nur dann entwicklungserregend auf die unbefruchteten Seeigeleier wirkt, wenn freier Sauerstoff zugegen ist [1]). Der Gedanke, dass eine hypertonische Lösung durch Oxydationserregung resp. Oxydationsbeschleunigung wirken könne, war, soviel mir bekannt ist, neu oder geradezu unerwartet. Ich hatte mir stets vorgestellt, dass Wasserentziehung wie Sauerstoffmangel in den Zellen wirkt, und wenn mich mein Gedächtniss nicht täuscht, hat Hoppe-Seyler vor vielen Jahren ebenfalls diese Vermuthung geäussert.

Bei diesen Versuchen nun machte ich eine weitere ebenfalls unerwartete Beobachtung über die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen. Wie schon vorhin erwähnt wurde, ist es nöthig, dass die unbefruchteten Seeigeleier nur eine bestimmte, von der Temperatur abhängige Zeit dem hypertonischen Seewasser (50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl) ausgesetzt werden. Lässt man sie zu lange in der hypertonischen Lösung, so tritt, wenn die Eier in das normale Seewasser zurückgebracht werden, keine Entwicklung, sondern ein Zerfall der Eier ein. Diese toxische Wirkung des hypertonischen Seewassers findet man nun nicht nur bei unbefruchteten, sondern auch und vielleicht in noch viel deutlicherer Weise bei Eiern, die mit Samen befruchtet sind. Solche Eier können lange im hypertonischen Seewasser von der vorhin angegebenen Concentration bleiben, ohne dass ein Zerfall eintritt. Bringt man sie aber nach zu langem Verweilen in hypertonischem Seewasser in normales Seewasser zurück, so tritt im Laufe weniger Minuten oder etwas später ein Zerfall derselben ein, den ich als schwarze Cytolyse bezeichnete. Die Eier zerfallen rasch in eine Zahl kleiner Tröpfchen, welche auf den Beschauer leicht den Eindruck machen könnten, als sei das vorher ungefurchte Ei auf einmal in das Morula-Stadium gegangen. In Wirklichkeit handelt es sich um einen Zerfall des Eies in Tröpfchen, ohne dass jedoch das dunkle Pigment vom Ei verschwindet. Um nun diesen Zerfall von der anderen Form der Cytolyse, bei der das Ei sein Pigment verliert und in einen Schatten verwandelt wird, zu unterscheiden, bezeichne ich ihn als schwarze Cytolyse, während ich die Schattenbildung des Eies als weisse Cytolyse bezeichne. Ich habe nun gefunden, dass die schwarze Cytolyse nur dann durch hypertonische Lösungen hervorgerufen wird, wenn dieselben freien Sauerstoff enthalten [2]).

1) l. c.

2) Loeb, University of California Publications vol. 3 p. 49. 1906.

II. Die Bedingungen für den Eintritt der schwarzen Cytolyse und der Schattenbildung.

Bevor wir eine Schilderung dieser Resultate geben, wird es nöthig sein, kurz anzugeben, unter welchen Umständen schwarze Cytolyse und unter welchen Umständen Schattenbildung oder weisse Cytolyse der Seeigeleier eintritt. Ich finde, dass beide Arten von Cytolyse durch hypertonische Lösungen (d. h. Lösungen von höherer Concentration als Seewasser) hervorgerufen werden. Die weisse Cytolyse tritt aber nur ein, während die Eier in hypertonischer Lösung sind, während die schwarze Cytolyse erst eintritt, nachdem die Eier aus dem hypertonischen Seewasser in normales Seewasser zurückgebracht sind. Die Concentrationen, in denen die beiden Arten von Cytolyse eintreten, sind verschieden. Für die Schattenbildung oder weisse Cytolyse der Eier ist eine höhere Concentration erforderlich als für die schwarze Cytolyse. Wenn 30 ccm $2^1/_2$ n. NaCl (oder weniger) zu 50 ccm Seewasser zugefügt wurden, so zeigten wenige Eier Schattenbildung, während eine Schattenbildung eintrat, wenn 40 ccm oder mehr $2^1/_2$ n. NaCl zu 50 ccm Seewasser zugesetzt wurde. Die andere Art der Cytolyse, die „schwarze Cytolyse", trat aber ein bei Eiern, die längere Zeit in 50 ccm Seewasser verweilt hatten, zu dem 25 ccm $2^1/_2$ n. NaCl oder weniger, nämlich bis zu 8 oder 6 ccm $2^1/_2$ n. NaCl, zugefügt worden waren; diese schwarze Cytolyse trat aber nicht ein, während die Eier in diesem hypertonischen Seewasser waren, sondern erst, nachdem sie in normales Seewasser zurückgebracht worden waren. Man gewinnt den Eindruck, dass in diesem Falle die Eier in dem hypertonischen Seewasser schädliche Veränderungen erfahren (durch Bildung giftiger Verbindungen?), deren volle schädliche Wirkung erst zur Geltung kommt, wenn die Eier in normales Seewasser zurückgebracht werden.

Ich habe nun gefunden, dass die letztere Form der Cytolyse, nämlich die schwarze Cytolyse, gehemmt wird, wenn man die hypertonische Lösung vom Sauerstoff befreit oder ihr KCN zusetzt. Die weisse Cytolyse oder Schattenbildung wird durch Zusatz von KCN direct befördert, aber nicht gehemmt. Auch Sauerstoffmangel hemmt diese Art der Cytolyse nicht, sondern im Gegentheil fördert sie. Da wir auf diese weisse Cytolyse oder Schattenbildung der Eier hier nicht weiter eingehen wollen, so sei hier bemerkt, dass es sich um

diese Schattenbildung (und nicht um die schwarze Cytolyse) in den Versuchen handelte, welche ich vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift veröffentlicht habe[1]).

III. Ueber die Hemmung der schwarzen Cytolyse durch Vertreibung der Luft in der hypertonischen Lösung durch Wasserstoff.

Die folgenden Versuche sind alle an befruchteten Eiern angestellt, wenn nicht das Gegentheil ausdrücklich bemerkt ist. Der Gegenstand, der uns hier beschäftigt, ist die Hemmung der giftigen Wirkung hypertonischer Lösungen, und für diesen Zweck sind befruchtete Eier ebenso günstig, wenn nicht günstiger, als unbefruchtete. Gewöhnlich verfuhr ich so, dass Eier mit Samen in normalem Seewasser befruchtet wurden und dann, etwa 15 Minuten später, in die hypertonischen Lösungen gebracht wurden. In diesen Lösungen verblieben sie eine Reihe von Stunden oder Tagen, und dann wurden sie in normales Seewasser zurück gebracht, um die weitere Entwicklung zu beobachten. Eier, die gelitten hatten, starben dann entweder sofort, in dem sie den Zerfall in Tröpfchen zeigten — schwarze Cytolyse —, oder sie gingen nach einigen Stunden zu Grunde, nachdem sie angefangen hatten sich zu entwickeln. Diese Giftwirkung blieb nun aus, und die Eier entwickelten sich normal, wenn die hypertonische Lösung des Sauerstoffs beraubt war. Aus den in einer früheren Abhandlung[2]) erwähnten Versuchen sei der folgende hier citirt.

Seeigeleier wurden mit Samen befruchtet und dann 11 Minuten später in zwei Flaschen vertheilt, von denen jede 50 ccm Seewasser und 8 ccm $2^1/_2$ M. $CaCl_2$ (letzteres war schwach alkalisch) enthielt. Eine dieser Flaschen war mit einem Wasserstoffentwicklungsapparat verbunden, und vor Beginn des Versuchs war zwei Stunden lang Wasserstoff durchgeleitet worden, um jede Spur Luft zu vertreiben. Auch nachdem die Eier in diese Flaschen gebracht wurden, wurde die Durchleitung von Wasserstoff fortgesetzt. In der anderen Flasche mit 50 ccm Seewasser und 8 ccm $2^1/_2$ M. $CaCl_2$ blieb die Lösung der Luft ausgesetzt. Die Temperatur war 15° C. Nach 4 Stunden und 14 Minuten wurde je eine Partie Eier aus der lufthaltigen und aus der wasserstoffhaltigen hypertonischen Lösung in normales

1) Loeb, Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 257. 1904.

2) University of California Publications vol. 3 p. 49. 1906.

Seewasser zurückgebracht. Das Ergebniss war ausserordentlich schlagend. Die Eier, welche in Gegenwart von Luft dem hypertonischen Seewasser ausgesetzt gewesen waren, gingen alle rasch unter der Form von schwarzer Cylolyse zu Grunde. Kein einziges Ei furchte sich oder entwickelte sich. Die Eier dagegen, welche in dem hypertonischen Seewasser gewesen waren, in dem die Luft durch Wasserstoff ersetzt war, furchten sich alle ohne Ausnahme, und zwar in regelmässiger Weise, und entwickelten sich zu normalen Pluteis. Ich führte in derselben Arbeit noch eine Reihe von Versuchen an, welche zeigten, dass ebenso schlagende Resultate erzielt werden, wenn man die Concentration des Seewassers durch NaCl oder Zucker erhöht, als wenn man, wie in dem erwähnten Versuche, hierfür $CaCl_2$ benutzt. Die Resultate bleiben auch dieselben, wenn man die Eier in reine hypertonische NaCl-Lösungen oder in die Lösungen anderer Salze bringt. Das Resultat ist stets das, dass hypertonische Lösungen, die in Berührung mit Luft sind, die Eier nach einer gewissen Zeit zu schwarzer Cytolyse veranlassen, sobald sie in normales Seewasser zurückgebracht werden, während die Eier intact bleiben, wenn man aus denselben hypertonischen Lösungen die Luft austreibt. Diese Behauptung findet eine Einschränkung in dem Umstande, dass die Sauerstoffentziehung an sich für das Ei keineswegs völlig harmlos ist.

Es schien mir wünschenswerth, diese Versuche mit höheren Concentrationen als die in der früheren Abhandlung erwähnten zu wiederholen und zugleich mich davon zu überzeugen, dass etwaige bei der Wasserstoffentwicklung gebildete Nebenprodukte nicht für die entgiftende Wirkung in diesem Falle verantwortlich sind. In indirecter Weise hatte ich mich von dieser Thatsache schon vorher in folgender Weise überzeugt. Wenn die Eier nach einigen Stunden aus der hypertonischen Lösung in normales Seewasser gebracht wurden, so zeigte sich, wie erwähnt, ein schlagender Unterschied zwischen den Eiern, die in hypertonischen Lösungen in Berührung mit Luft, und denjenigen, welche in einer Wasserstoffatmosphäre sich befanden. Die aus der letzteren hypertonischen Lösung gebrachten Eier waren alle oder zum grössten Theil normal, während die aus der lufthaltigen hypertonischen Lösung gebrachten in normalem Seewasser sofort oder sehr bald zu Grunde gingen. Ich nahm nun in solchen Versuchen nicht alle Eier sofort nach Beendigung des Versuches aus dem sauerstofffreien hypertonischen Seewasser, sondern

liess einen Theil der Eier in dieser Lösung und liess die letztere in Berührung mit Luft stehen. Es zeigte sich nun, dass dieselbe hypertonische Lösung, die mit einer Wasserstoffatmosphäre die Eier intact gelassen hatte, die Eier rasch vergiftete, d. h. zur schwarzen Cytolyse veranlasste, wenn man Luft zuliess. Diese oft wiederholte und mannigfach variirte Thatsache machte es wahrscheinlich, dass die Hemmung der Giftwirkung des hypertonischen Seewassers durch die Verdrängung der Luft bedingt war. Ich wollte jedoch ganz sicher sein und stellte desshalb eine Reihe von Versuchen an, in denen der Wasserstoff aus chemisch reinem arsenikfreiem Zink mit chemisch reiner verdünnter Salzsäure oder Schwefelsäure gebildet wurde. Als Katalysator diente dabei eine Spur einer Goldchloridlösung. Der Wasserstoff wurde in einer 5 %igen Silbernitratlösung und in drei Flaschen einer sehr concentrirten KHO-Lösung, ferner in Kaliumpermanganat und in Seewasser gewaschen. Es kam mir auch ganz besonders darauf an, dafür zu sorgen, dass keine Spur Säure in die hypertonische Lösung kam, welche die Eier enthielt. Zu dem Zweck waren die Waschflaschen, welche das KHO enthielten, mit Glassplittern gefüllt, und um ganz sicher zu sein, war eine Flasche, welche 50 ccm Seewasser + 1 ccm $^{n}/_{10}$ KHO enthielt, zwischen die Waschflaschen und die hypertonischen Lösungen eingeschaltet. Nach Beendigung des Versuches wurde durch Titration mit Säure festgestellt, ob der Alkaligehalt sich vermindert hatte. Als Indicator diente Phenolphthaleïn. Es wurde in diesen Versuchen in der That gefunden, dass der Alkaligehalt practisch unverändert blieb, und dass also keine Säure aus dem Wasserstoffentwicklungsapparat in die hypertonische Lösung gerieth. Ich glaube also, dass in diesen Versuchen in der That nur die Verdrängung der Luft die giftige oder zerstörende Wirkung der hypertonischen Lösungen aufhob. Ich will nun einige Versuche etwas genauer schildern.

Eier wurden befruchtet und zehn Minuten später in zwei Flaschen vertheilt, von denen jede 50 ccm Seewasser + 17 ccm $2^{1}/_{2}$ n. NaCl enthielt. Die Concentrationserhöhung war also hier doppelt so gross wie in den früheren Versuchen. Die eine Flasche war mit dem Wasserstoffentwickler verbunden gewesen, und die Luft war vor Beginn des Versuches ausgetrieben worden. Die Durchleitung von Wasserstoff wurde auch nach dem Einbringen der Eier fortgesetzt, da ja Spuren von Luft mit dem Uebertragen der Eier wieder in die Lösung gelangten. Der Inhalt der zweiten Flasche blieb dauernd in Be-

rührung mit Luft. Nach zwei Stunden und zehn Minuten wurden die Eier aus beiden hypertonischen Lösungen in normales Seewasser zurückgebracht. Die Eier, welche in der hypertonischen Lösung in Berührung mit Luft gewesen waren, gingen im Laufe der ersten halben Stunde nach der Uebertragung in normales Seewasser zu Grunde, und zwar unter dem Bilde der schwarzen Cytolyse. Die Eier dagegen, welche in derselben hypertonischen Lösung in einer Wasserstoffatmosphäre gewesen waren, blieben fast alle normal, und nur vielleicht ein Ei unter 500 verfiel der schwarzen Cytolyse. Diese Eier furchten sich in völlig normaler Weise und entwickelten sich rechtzeitig (nach etwa drei Tagen) zu völlig normalen Pluteen. Der Sauerstoffmangel bedingte es also, dass die Eier aus der hypertonischen Lösung so gut wie völlig unversehrt hervorgingen, während dieselbe hypertonische Lösung in Berührung mit Sauerstoff den Tod aller Eier herbeiführte.

Ich wollte mich nun überzeugen, ob die hypertonische Lösung, durch welche Wasserstoff geleitet worden war, die Eier töten würde, wenn sie der Luft ausgesetzt bleibt. Ich entfernte deshalb nicht alle Eier aus der hypertonischen Lösung, nachdem sie vom Wasserstoffapparat getrennt war, sondern liess einen Theil der Eier in der Lösung, setzte die letztere aber der Luft aus. Nach $^1/_2$ Stunde nahm ich eine Partie Eier heraus und brachte sie in normales Seewasser. Etwa 30 % der Eier gingen zu Grunde (in der Form schwarzer Cytolyse), während die übrigen sich entwickelten. Nach 1 Stunde 40 Minuten wurde wieder eine Partie Eier in normales Seewasser zurückgebracht. Alle diese Eier gingen unter schwarzer Cytolyse zu Grunde. Dieselbe hypertonische Lösung, welche in einer Atmosphäre von Wasserstoff harmlos blieb, wurde rasch giftig in Berührung mit Luft.

In einem weiteren Versuche wurden vier Flaschen, von denen jede 50 ccm Seewasser + 17 ccm $2^1/_2$ n. NaCl enthielt, mit dem Wasserstoffentwickler verbunden. Die Temperatur war 16° bis 17° während dieses Versuchs. Nachdem $3^1/_2$ Stunde lang Wasserstoff durch die Flasche getrieben war, wurden Eier hineingebracht, die 10 Minuten früher befruchtet worden waren, und die Wasserstoffdurchleitung fortgesetzt[1]). Gleichzeitig wurden befruchtete Eier

1) Der Einwand, dass die mechanische Erschütterung, verursacht durch das Aufsteigen der Wasserstoffblasen, einen Einfluss auf das Resultat hatte, wurde dadurch widerlegt, dass Sauerstoffdurchleitung die giftige Wirkung des hypertonischen Seewassers nicht aufhob, wie sich klar in einer früheren Arbeit zeigte.

desselben Weibchens in dieselbe hypertonische Lösung, die aber in Berührung mit Luft war, gebracht. Nach 2 Stunden 20 Minuten, 3 Stunden 20 Minuten, 5 Stunden 35 Minuten und 17 Stunden wurde je eine Flasche mit Eiern vom Wasserstoffapparat getrennt und die Eier in normales Seewasser übertragen. Gleichzeitig wurde je eine Partie Eier von der hypertonischen Lösung, die in Berührung mit Luft geblieben war, in normales Seewasser übertragen. Um die Resultate anschaulicher zu machen, seien die folgenden Beobachtungen vorausgeschickt. Von Eiern, welche eine Stunde lang in 50 ccm Seewasser + 17 ccm $2^1/_2$ n. NaCl in Gegenwart von Luft gewesen war, gingen etwa 10 % an schwarzer Cytolyse zu Grunde, nachdem sie in normales Seewasser zurückgebracht wurden. Von Eiern, welche 1 Stunde und 40 Minuten in dieser Lösung in Gegenwart von Luft gewesen waren, gingen etwa 98 % gleich nach der Übertragung in normales Seewasser zu Grunde, und die überlebenden 2 % entwickelten sich zu abnormen Blastulae, die nicht lange lebten. Die Eier, welche nach 2 Stunden und 20 Minuten in der hypertonischen Lösung in Gegenwart von Sauerstoff gewesen waren, gingen alle ohne Ausnahme nach der Übertragung in normales Seewasser an schwarzer Cytolyse zu Grunde. Dasselbe war erst recht der Fall bei allen Eiern, welche später aus der sauerstoffhaltigen hypertonischen Lösung entfernt wurden. Ganz anders verhielten sich dagegen die Eier, welche in denselben hypertonischen Lösungen bei Abwesenheit von Sauerstoff gewesen waren. Nicht nur alle Eier, welche 2 Stunden und 20 Minuten in der hypertonischen Lösung in Abwesenheit von Sauerstoff gewesen waren, entwickelten sich zu normalen Larven (Plutei), sondern auch alle Eier, welche 3 Stunden und 20 Minuten und 5 Stunden und 35 Minuten in der hypertonischen Lösung ohne Sauerstoff gewesen waren. Ganz wesentlich ist dabei der Umstand, dass die Furchung dieser Eier völlig normal war, und dass die ganze Entwicklung in normaler oder nahezu normaler Weise erfolgte. Die Eier dagegen, welche 17 Stunden in dem hypertonischen Seewasser in der Wasserstoffatmosphäre gewesen waren, verloren etwa 90 % durch schwarze Cytolyse unmittelbar nach der Übertragung in normales Seewasser, während nur etwa 10 % sich langsam entwickelten. Von diesen erreichte ein Teil das Gastrula-Stadium. Diese Beobachtung zeigt, dass Sauerstoffmangel die hypertonische Lösung nicht unbegrenzt lange harmlos machen kann, sondern nur eine begrenzte Zeit. Das

kann aber nicht befremden, da ja in der hypertonischen Lösung nicht nur die Oxydation, sondern auch vermutlich andere katalytische Vorgänge in falschen Bahnen verlaufen. Diese letzteren aber werden durch den Sauerstoffmangel nicht gehemmt.

Ich habe auch bei diesem Versuch mich davon überzeugt, dass die Eier, welche unversehrt bleiben, wenn man sie der hypertonischen Lösung in einer Wasserstoffatmosphäre aussetzt, von derselben hypertonischen Lösung rasch geschädigt werden, wenn man Luft zulässt. Wir sahen, dass die Eier, welche 140, 200 und 335 Minuten in einer Mischung von 50 ccm Seewasser + 17 ccm 2½ n. NaCl bei Abwesenheit von Sauerstoff gewesen waren, sich in normaler Weise entwickelten, als sie in normales Seewasser zurückgebracht wurden. Ich liess nun einen Theil der Eier, welche 140 Minuten in dieser hypertonischen Lösung bei Sauerstoffabschluss gewesen waren, in derselben Lösung, aber in Berührung mit Luft stehen und fand, dass 70 Minuten später bereits 80 % der Eier an schwarzer Cytolyse zu Grunde gingen, wenn sie in normales Seewasser übertragen wurden, und die übrigen 20 % der Eier furchten sich meist unregelmässig (Knospenfurchung)[1]).

Bisher ist nur von der Wirkung hypertonischer Lösungen auf befruchtete Eier die Rede gewesen. Das Gesagte gilt aber auch für unbefruchtete Eier. Das war schon in der früheren Publication erwähnt worden, und dasselbe habe ich in den neueren Versuchen wieder bestätigt. So waren beispielsweise in dem zuletzt geschilderten Versuche nicht nur befruchtete, sondern auch unbefruchtete Eier in die hypertonischen Lösungen gebracht worden. Während die unbefruchteten Eier, welche 140 Minuten oder länger in Gegenwart von freiem Sauerstoff in einer Lösung von 50 ccm Seewasser + 17 ccm 2½ n. NaCl gewesen war, alle in Tröpfchen zerfielen, nachdem sie in normales Seewasser zurückgebracht wurden (schwarze Cytolyse), blieben die unbefruchteten Eier, welche in derselben Lösung und bei derselben Temperatur (16½°), aber ohne Sauerstoff gewesen waren, alle völlig intact. Dasselbe war der Fall bei den unbefruchteten Eiern, die bei Sauerstoffmangel 335 Minuten in dieser Lösung gewesen waren. Dass diese Eier nicht nur dem Aussehen nach, sondern in Wirklichkeit unversehrt waren, ging daraus hervor, dass sie bei Samenzusatz sich normal furchten und entwickelten. Solche Eier

1) Loeb, Journal of Morphology vol. 7 p. 253. 1892.

können auch durch Behandlung mit hypertonischem Seewasser (50 ccm Seewasser + 8 ccm 2½ n. NaCl) zu parthenogenetischer Entwicklung veranlasst werden. Ich glaube, dass diese und die früheren von mir über den Gegenstand publicirten Versuche ausreichen, um darzuthun, dass die toxischen Wirkungen hypertonischer Lösungen auf die befruchteten und unbefruchteten Eier des Seeigels, welche man beobachtet, wenn die Eier in normales Seewasser zurückgebracht werden, ausbleiben, wenn man in den hypertonischen Lösungen die Luft durch reinen Wasserstoff verdrängt. Es liegt deshalb nahe, anzunehmen, dass diese toxischen Wirkungen darauf beruhen, dass die Oxydationsvorgänge unter dem Einfluss dieser hypertonischen Lösungen in falschen Bahnen verlaufen.

IV. Ueber die Hemmung der toxischen Wirkungen hypertonischer Lösungen auf das Seeigelei durch Cyankalium.

Da die Versuche, in denen die Luft durch Wasserstoff verdrängt wird, ziemlich mühsam sind, so suchte ich nach einer einfacheren Methode für die Weiterführung des Gegenstandes.

Es ist seit Schönhein bekannt, dass HCN oder KCN die Vorgänge der Antoxydation hemmt oder — bei genügender Concentration — unterdrückt, und bisher ist nur eine einzige Ausnahme dieses Verhaltens bekannt geworden[1]). Es stellte sich nun heraus, dass KCN die giftigen Wirkungen der hypertonischen Lösungen auf die Eier von Strongylocentrotus hemmt. Zwei Vorsichtsmaassregeln sind bei diesen Versuchen nöthig. Erstens muss man die Cyankaliumlösung in der niedrigsten für diesen Zweck ausreichenden Verdünnung anwenden; ich setzte gewöhnlich 1—2 ccm einer 1/20 %igen KCN-Lösung zu 50 ccm der hypertonischen Lösung zu. Zweitens ist es wünschenswerth, dass man, sobald die Eier in normales Seewasser übertragen werden, einen Strom reinen Sauerstoffs (vielleicht würde auch ein Luftstrom genügen) durch dass Seewasser leitet. Beide Vorsichtsmaassregeln scheinen auf die Nothwendigkeit hinzudeuten, dass die Oxydationen sofort ermöglicht werden, wenn die Eier in normales Seewasser zurückkommen. Geschieht das nicht, so können die Eier an KCN-Vergiftung zu Grunde gehen. Das gilt besonders für befruchtete Eier.

Eier wurden befruchtet und in zwei Reihen der folgenden

1) Loevenhart, Ber. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39 S. 130. 1906.

Lösungen vertheilt: 50 ccm Seewasser + 10, 15, 20, 25, 40, 50 ccm $2^1/_2$ n. NaCl. Der einen Reihe dieser Lösungen war je 2 ccm $^1/_{20}$ % KCN pro 50 ccm der Lösung zugesetzt worden. Die zwei concentrirtesten Lösungen, nämlich 50 ccm Seewasser + 40 oder 50 ccm $2^1/_2$ n. NaCl, brauchen nicht näher betrachtet zu werden, da in diesen Lösungen die Eier allmählich in Schatten verwandelt wurden. Die Schattenbildung erfolgte erheblich rascher und bei einem viel grösseren Procentsatz der Eier in den Lösungen mit KCN als in den Lösungen ohne KCN. Aber auch die Eier, welche nicht in Schatten verwandelt wurden, entwickelten sich später meist nicht in normalem Seewasser.

Nach 100, 160, 305 Minuten wurde je eine Partie Eier aus den hypertonischen Lösungen genommen. Von den Eiern, welche in den Lösungen mit Cyankalium gewesen waren, entwickelten sich alle oder fast alle zu normalen, an der Oberfläche schwimmenden Pluteen, nachdem sie in normales Seewasser zurückgebracht waren; und zwar entwickelten sich alle aus den nach 100 und 160 Minuten in normales Seewasser zurückgebrachten, und ebenso entwickelten sich alle aus den nach 305 Minuten aus 50 ccm Seewasser + 10 und 15 ccm $2^1/_2$ n. NaCl in normales Seewasser zurückgebrachten. Von den nach 305 Minuten aus der cyankaliumhaltigen Mischung von 50 ccm Seewasser + 20 ccm $2^1/_2$ n. NaCl in normales Seewasser zurückgebrachten Eier verfielen 10 % der schwarzen Cytolyse, während die übrigen sich normal entwickelten. Von den nach 305 Minuten aus der cyankaliumhaltigen Mischung von 50 ccm Seewasser + 25 ccm $2^1/_2$ n. NaCl in normales Seewasser zurückgebrachten Eier verfielen etwa die Hälfte der schwarzen Cytolyse, während die übrigen sich zu normalen Pluteen entwickelten.

Die Eier aber, welche in denselben Lösungen (bei derselben Temperatur, nämlich $14^1/_2$ ° C.), aber ohne Cyankalium gewesen waren, verhielten sich in einer durchaus verschiedenen Weise. Von der nach 305 Minuten aus diesen Lösungen genommenen Eiern verfielen alle der schwarzen Cytolyse. Das Gleiche war der Fall bei allen Eiern, die nach 160 Minuten aus diesen hypertonischen Lösungen (welche kein Cyankalium enthielten) in normales Seewasser übertragen wurden, mit Ausnahme der schwächsten dieser Lösungen, nämlich 50 ccm Seewasser + 10 ccm $2^1/_2$ n. NaCl; von den aus dieser Lösung nach 160 Minuten in normales Seewasser übertragenen Eiern gingen über 99 % in der ersten Stunde unter der Erscheinung

von schwarzer Cytolyse zu Grunde. Ein paar Eier entwickelten sich bis zum Blastula-Stadium, aber nicht weiter. Nur die Eier, welche 100 Minuten in den hypertonischen Lösungen gewesen waren, lieferten eine Zahl von lebensfähigen Larven, die das Pluteus-Stadium erreichten; von den Eiern der schwächsten dieser Lösungen (50 ccm Seewasser + 10 ccm $2^1/_2$ n. NaCl) entwickelten sich etwa 5 % zu Pluteen, während der Rest an schwarzer Cytolyse oder in den ersten Furchungsstadien zu Grunde ging. Bei den concentrirten Lösungen war die Zahl der Larven noch geringer, und von den Eiern, die 100 Minuten in 50 ccm Seewasser + 25 ccm $2^1/_2$ n. NaCl gewesen waren, entwickelte sich nur der Bruchtheil eines Prozentes.

Bisher ist nur von befruchteten Eiern die Rede gewesen. Es liess sich zeigen, dass auch die unbefruchteten Eier des Seeigels gegen die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen durch Cyankalium geschützt werden — vielleicht in noch schlagenderer Form als die befruchteten Eier. Wie schon erwähnt, verfallen auch die unbefruchteten Eier, wenn sie zu lange in hypertonischem Seewasser bleiben, der schwarzen Cytolyse; da aber die unbefruchteten Eier keine Membran haben, so lassen diese Eier bei ihrem Zerfall nur einen Haufen kleiner Tröpfchen oder Körnchen übrig, deren Ursprung aus dem blossen Aussehen nicht zu errathen wäre. Ich fand nun, dass unbefruchtete Eier, welche 24 Stunden in 50 ccm Seewasser + 10 oder 20 ccm $2^1/_2$ n. NaCl bei einer Temperatur von 14° C. oder etwas weniger gewesen waren, nach dem Uebertragen in normales Seewasser der Cytolyse nicht verfallen, wenn 50 ccm der hypertonischen Lösung etwa 2 ccm $^1/_{20}$ % KCN zugefügt werden. Solche Eier waren nicht nur dem Aussehen nach normal, sondern konnten befruchtet werden und entwickelten sich. Die unbefruchteten Eier, welche in denselben Lösungen, aber ohne KCN gewesen waren, zerfielen alle, wenn sie schon nach 305 Minuten aus der Lösung in normales Seewasser übertragen wurden. Die befruchteten Eier desselben Weibchens waren, wenn sie nach 24stündigem Aufenthalt (bei 14° C.) aus den erwähnten cyankaliumhaltigen hypertonischen Lösungen in normales Seewasser übertragen wurden, nicht im Stande, sich noch zu entwickeln.

Ich hatte es zur Regel gemacht, fast in jedem Versuch mit sauerstofffreiem hypertonischem Seewasser auch einen Controllversuch mit KCN zu machen. Ausnahmslos zeigte es sich, dass der Zusatz der richtigen Menge KCN die Giftigkeit der hypertonischen Lösung

auf das befruchtete und unbefruchtete Seeigelei für eine lange Zeit — gewöhnlich noch länger als der Sauerstoffmangel — aufhob. So sei beispielsweise erwähnt, dass befruchtete und unbefruchtete Eier, die 130 Minuten in einer Lösung von 50 ccm Seewasser + 17 ccm $2^{1}/_{2}$ n. NaCl gewesen waren, nach dem Uebertragen in normales Seewasser im Laufe einer halben Stunde alle unter der Erscheinung von schwarzer Cytolyse zu Grunde gingen; Eier desselben Weibchens, welche bei derselben Temperatur ebenso lange in derselben Lösung geblieben waren, der man aber 1 oder 2 ccm $^{1}/_{20}$ % KCN zugesetzt hatte, waren völlig intact und entwickelten sich völlig normal, nachdem sie in normales Seewasser übertragen wurden.

Es war mir darum zu thun, festzustellen, wie lange der Zusatz von Cyankalium im Stande wäre, die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen zu hemmen. Zu diesem Zwecke diente eine Reihe von Versuchen mit 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^{1}/_{2}$ n. NaCl; das war die Concentration, deren ich mich zur Hervorrufung der künstlichen Parthenogenese bediente. Zunächst sei ein Versuch mit befruchteten Eiern erwähnt. Die Temperatur war 15° C. Befruchtete Eier, welche 8 Stunden in 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^{1}/_{2}$ n. NaCl gewesen waren, entwickelten sich zum Theil noch, nachdem sie in normales Seewasser übertragen waren. Etwa 30 % dieser Eier entwickelten sich zu meist abnormen Blastula-Formen, die aber noch im Laufe des Tages starben. Die Eier desselben Weibchens, welche gleichzeitig in derselben Lösung gewesen waren, der man 1,2 ccm $^{1}/_{20}$ % KCN zugesetzt hatte, entwickelten sich alle ohne Ausnahme und bildeten normale Plutei. Eine weitere Probe der Eier wurde nach 22 Stunden aus der hypertonischen Lösung genommen. Etwa 90 % der Eier gingen unter der Erscheinung der schwarzen Cytolyse sofort nach dem Herausnehmen zu Grunde; der Rest entwickelte sich unter Knospenfurchung in sehr abnormer Weise und ging im frühen Blastula-Stadium zu Grunde. Die Eier dagegen, welche 22 Stunden in dem cyankaliumhaltigen hypertonischen Seewasser gewesen waren, entwickelten sich fast alle in normaler Weise (mit Ausnahme von etwa 10 % der Eier, die in der hypertonischen Lösung in Schatten verwandelt worden waren).

In dem folgenden Versuche wurde eine noch längere Ausdehnung der schützenden Wirkung des Cyankaliums gefunden. Es handelte sich um unbefruchtete Eier, welche in 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^{1}/_{2}$ n. NaCl gebracht worden waren. Diese Eier wurden

nach verschiedenen Intervallen aus der Lösung genommen und in normales Seewasser übertragen. Es stellte sich heraus, dass die Eier, welche 4 Stunden oder länger in dieser Lösung gewesen waren, nach dem Uebertragen in normales Seewasser alle zerfielen und zu Grunde gingen. Die Eier desselben Weibchens, welche in 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl gewesen waren, dem man 1 resp. 2 ccm $^1/_{20}$ % KCN zugefügt hatte, konnten noch nach 30stündigem Verweilen in der hypertonischen Lösung befruchtet werden und sich entwickeln. Freilich war die Entwicklung nicht ganz normal. Nach 44 Stunden dagegen waren alle Eier auch in dem cyankaliumhaltigen hypertonischen Seewasser zerfallen.

Ich glaube, dass die angeführten Versuche es klar machen, dass Cyankalium in ebenso schlagender Weise die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen — die eine gewisse Concentration nicht übersteigen — aufhebt, wie das schon für den Sauerstoffmangel nachgewiesen war. Die Hemmung der toxischen Wirkung dieser hypertonischen Lösungen dauert eher etwas länger bei Cyankaliumzusatz als bei Verdrängung des Sauerstoffs durch Wasserstoff. Das dürfte daran liegen, dass in letzterem Falle die Verdrängung des Sauerstoffs nicht rasch genug erfolgt, während das Cyankalium (oder die hydrolytisch gebildete HCN) rasch in das Ei eindringt und die Oxydationen hemmt. Darin liegt vielleicht der Vortheil der Anwendung von Cyankalium in diesen Versuchen. Auf der anderen Seite muss man aber die Möglichkeit berücksichtigen, dass das Cyankalium vielleicht nur oder hauptsächlich durch die in Folge hydrolytischer Dissociation entstehende Blausäure wirkt; man gewinnt nämlich den Eindruck, dass die Cyankaliumlösung nur wirksam ist, so lange sie den charakteristischen Blausäuregeruch hat. Vielleicht liesse sich die toxische Wirkung der hypertonischen Lösungen auf das Ei noch länger hinausschieben, wenn man nach etwa 12—20 Stunden die Eier in hypertonische Lösungen mit frischem Cyankalium übertragen würde. Ich habe diesen Versuch nicht gemacht. Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass die in diesen Versuchen zugesetzte Cyankaliummenge sehr klein ist, und vermutlich nicht ausreicht, um alle Oxydationen völlig zu unterdrücken. Der Zusatz grösserer Mengen Cyankalium scheint aber zu einem anderen Uebelstand zu führen, nämlich zur Bildung von nicht oder nicht rasch reversibeln CN-Verbindungen im Ei, vielleicht Cyanenzymverbindungen. Diese

verhindern die Erholung des Eies, wenn es aus der Cyankaliumlösung in normales Seewasser zurückgebracht wird.

V. Weitere Versuche über Beschleunigung und Hemmung der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen durch verschiedene andere Stoffe.

Bei den Versuchen, die in dieser Abhandlung erwähnt wurden, leitete mich die Annahme, dass die hypertonischen Lösungen hauptsächlich dadurch giftig wirken, dass dieselben die Oxydationsvorgänge im Ei in falsche Bahnen lenken. Ich versuchte deshalb, ob nicht auch andere Stoffe, von denen zu vermuthen war, dass sie die Oxydationsvorgänge im Ei hemmen oder verzögern könnten, auch die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen vermindern. Diese Versuche wurden eben erst begonnen, und ich beabsichtige, dieselben weiterzuführen, allein die ersten Ergebnisse sind nicht ohne Interesse.

Es scheint, dass Chloralhydrat die hier und in der früheren Abhandlung beschriebene toxische Wirkung der hypertonischen Lösungen abschwächt, wenn auch in viel geringerem Grade als Cyankalium. Frisch befruchtete Eier wurden in je zwei Gefässe mit 50 ccm Seewasser + 18 ccm $2^1/_2$ n. KCl gebracht. In der einen Lösung wurde $2^1/_2$ ccm einer $^n/_{10}$igen Chloralhydratlösung zugefügt. Nach 2 Stunden und 43 Minuten wurden die Eier aus den Lösungen gebracht. Die Eier, die in der hypertonischen Lösung ohne Chloralhydrat waren, gingen alle zu Grunde (schwarze Cytolyse), von den Eiern aber, die in der hypertonischen Lösung mit Chloralhydrat waren, entwickelten sich später nach der Uebertragung in normales Seewasser etwa 5%. Verglichen mit der Wirkung des Sauerstoffmangels und der des Cyankaliums ist die Wirkung des Chloralhydrats zwar klein, aber doch merklich. In einem anderen Versuche mit 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl — also einer viel schwächeren Lösung — zeigte sich ebenfalls, dass der Zusatz von 1—3 ccm $^n/_{10}$ Chloralhydrat die toxische Wirkung der hypertonischen Lösung etwas abschwächt. Das zeigte sich namentlich darin, dass die Eier, welche drei Stunden lang in der hypertonischen Lösung waren, sich alle nach der Uebertragung in normales Seewasser unregelmässig furchten („Knospenfurchung"), während die Eier, welche ebensolange in 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ NaCl + 3 ccm $^n/_{10}$ Chloralhydrat gewesen waren, sich meist normal furchten.

Das scheint darauf hinzudeuten, dass Zusatz der richtigen Menge Chloralhydrat zur hypertonischen Lösung die Geschwindigkeit der schädlichen chemischen Prozesse, die von einer solchen Lösung in Gegenwart von freiem Sauerstoff im Ei angeregt werden, etwas verzögert.

Auch Zusatz von 3 ccm einer 1%igen Lösung von Nicotin zu hypertonischen Lösungen hatte eine geringe, aber deutlich schützende Wirkung. Befruchtete Eier wurden in 50 ccm Seewasser + 17 ccm $2^1/_2$ n. NaCl + 3 ccm 1% Nicotin gebracht und nach 140 und 200 Minuten herausgenommen. Von den Eiern, die nach 140 Minuten herausgenommen waren, blieben ca. 50% am Leben, von den nach 200 Minuten herausgenommenen etwa 5%. Dieselben furchten sich allerdings nur langsam. Die Controleier, welche in derselben Lösung ohne Nicotin gelegt waren, gingen alle zu Grunde.

Es ist mir bis jetzt nicht gelungen, durch Zusatz von Atropin und Chininsulfat die toxische Wirkung der hypertonischen Lösungen zu hemmen. Mit Strychninnitrat habe ich nur einen Versuch gemacht, der practisch negativ blieb.

Sehr schlagende Resultate erhielt ich dagegen mit Alkalien und Säuren. Macht man eine hypertonische Lösung schwach alkalisch, so erhöht man deren toxische Wirkung. Das war sehr deutlich bei dem Zusatz von 0,5 ccm bis 1 ccm $^n/_{10}$ KHO zu 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl. Es war ferner deutlich bei hypertonischen Calciumchloridlösungen, die früher die schwarze Cytolyse der Eier veranlassten, wenn sie schwach alkalisch, als wenn sie neutral waren. Ich habe auch den Eindruck gewonnen, dass hypertonisches Seewasser rascher die künstliche Parthenogenese unbefruchteter Seeigeleier hervorruft, wenn es schwach alcalisch, als wenn es neutral ist (mit Phenolphthalein als Indicator), beabsichtige aber, hierüber noch weitere Versuche anzustellen.

Der Zusatz von Säure dagegen hemmt die toxische Wirkung von hypertonischem Seewasser auf das Seeigelei und scheint auch die Wirkung von hypertonischem Seewasser auf die künstliche Parthenogenese zu verzögern. Die Hemmung ist aber von viel geringerer Ordnung als im Falle von KCN, und die Eier leiden mehr in dem säurehaltigen als im cyankaliumhaltigen hypertonischen Seewasser, vorausgesetzt, dass in beiden Fällen die richtigen Quantitäten Säure und Cyankalium gewählt werden. Ein Beispiel soll

das Gesagte erläutern. Unbefruchtete Eier wurden in 50 ccm Seewasser und 8 ccm 2½ n. NaCl + 0,5 ccm n/10 HNO_3 gebracht. Portionen dieser Eier wurden nach 1, 2, 3, 4 und 5 Stunden und 6 Stunden 20 Minuten aus der Lösung genommen. Die Temperatur war 18½°—19½°. Die nach 1, 2 und 3 Stunden aus dieser Lösung genommenen Eier entwickelten sich nicht und blieben intakt; von den nach 4 Stunden aus der Lösung genommenen Eiern begannen sich viele zu furchen, und einige entwickelten sich zu schwimmenden Larven. Von den nach 5 Stunden herausgenommenen entwickelten sich etwa 30% zu schwimmenden Larven, während die übrigen zu Grunde gingen. Die nach 6 Stunden und 20 Minuten herausgenommenen entwickelten sich nicht zu schwimmenden Larven. Die Controleier, die in der neutralen Lösung von 50 ccm Seewasser + 8 ccm 2½ n. NaCl gewesen waren, entwickelten sich nach 2stündiger Exposition, die Eier, welche 3 oder 4 Stunden in dieser neutralen hypertonischen Lösung gewesen waren, zerfielen alle ohne sich zu entwickeln oder starben in den ersten Entwicklungsstadien.

Es ist kaum nöthig zu betonen, dass auch bei niederer Temperatur, beispielsweise 2° C., bei der die Geschwindigkeit der chemischen Vorgänge im Ei sehr gering ist, die toxische Wirkung der hypertonischen Lösung auf das Ei verringert ist, und dass diese Verringerung dem hohen Temperaturcoëfficienten für diese Vorgänge, von dem in einer früheren Arbeit von mir die Rede gewesen ist, entspricht.

VI. Einige Schlussfolgerungen aus diesen Versuchen über die Ursache der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen auf das Ei.

Alle Eingriffe, welche die toxischen Wirkungen hypertonischer Lösungen auf das Ei verringern oder hemmen, haben einen Umstand gemeinsam: nämlich dass sie die Furchung des Eis in normalem Seewasser hemmen. Ich habe bereits vor zehn Jahren angegeben, dass das befruchtete Seeigelei sich nicht zu furchen vermag, wenn man es in eine Wasserstoffatmosphäre bringt. Ich habe diese Thatsache oft in meinen neueren Versuchen bestätigt. Ich habe mich ferner überzeugt, dass der Zusatz von 1—2 ccm 1/10% KCN zu 50 ccm Seewasser die Furchung des befruchteten Seeigeleis eben-

falls unterdrückt, ohne das Ei dauernd zu schädigen. Sobald das Ei in normales Seewasser zurückkommt, entwickelt es sich, vorausgesetzt, dass es nicht zu lange dem O-Mangel oder dem Cyankalium ausgesetzt bleibt. Auch der Zusatz von Chloralhydrat zu normalem Seewasser in der Concentration, die zur Verringerung der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen erforderlich ist, hemmt die Furchung des befruchteten Eis in normalem Seewasser. Bereits in früheren Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, dass der Zusatz kleiner Quantitäten von Säure zum Seewasser die Furchungsvorgänge verzögert und schliesslich die Entwicklungsvorgänge hemmt. Ich habe noch keine quantitativen Versuche gemacht, um festzustellen, ob die hemmende Wirkung verschiedener Stoffe auf die Entwicklung befruchteter Seeigeleier in normalem Seewasser ihrer antitoxischen Wirkung gegen hypertonisches Seewasser genau parallel verläuft. Das ist a priori nicht wahrscheinlich, da ja die chemischen Gleichgewichtsbedingungen in einem Ei, das sich in einer hypertonischen Lösung befindet, schwerlich mit denen eines Eies in normalem Seewasser identisch sind. Auf der anderen Seite aber habe ich auch feststellen können, dass die Quantitäten Atropin, welche in diesen Versuchen die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen nicht hemmten, auch die Furchung befruchteter Seeigeleier in normalem Seewasser nicht hemmten.

Diese Thatsache liefern den Schlüssel für das Verständniss der Hemmung der toxischen Wirkungen hypertonischer Lösungen auf das Ei. Wenn man befruchtete Eier in hypertonisches Seewasser bringt, welches freien Sauerstoff enthält, so gehen gewisse Phasen des Entwicklungsvorgangs weiter, nämlich wie ich vor 14 Jahren gezeigt habe, diejenigen, welche mit den Veränderungen des Kerns bei der Furchung zusammenhängen. Bringt man beispielsweise ein befruchtetes Ei in 50 ccm Seewasser + 8 ccm $2^1/_2$ n. NaCl und lässt es etwa 3—4 Stunden in dieser Lösung, so theilt es sich beim Herausnehmen nicht in zwei und dann in vier Zellen und so fort, sondern es theilt sich auf einmal in 3—8 Zellen (bei ca. 15°). Diese Theilung ist nicht regelmässig, sondern sehr abnorm (Knospenfurchung)[1]. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass in der hypertonischen Lösung in Gegenwart von freiem Sauerstoff gewisse Phasen des Entwicklungsprozesses, nämlich die Oxydationen

1) Siehe Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen.

und vielleicht die Synthese von Nucleïnverbindungen — also die der Kerntheilung zu Grunde liegenden Prozesse weitergehen, während die Zelltheilung nicht stattfindet. Es handelt sich also hier um einen fehlerhaften Entwicklungsprozess, und ich vermuthe, dass auch die chemischen Vorgänge selbst hier in falschen Bahnen verlaufen und zur Bildung abnormer Verbindungen führen oder dass die chemischen Gleichgewichtsverhältnisse ernstlich gestört sind. Lässt man die befruchteten Eier noch länger in der Lösung, so gehen die fehlerhaften Prozesse im Ei noch weiter, und wenn dann ein solches Ei in normales Seewasser zurückkommt, so verfällt es der schwarzen Cytolyse. Man sieht also, dass die hypertonische Lösung das Ei nicht direct schädigt — wenigstens nicht, so lange man die Concentration unter der Grenze hält, welche die Schattenbildung des Eis hervorruft (siehe Kapitel II.), — sondern dass sie dadurch schädlich wirkt, dass sie die Oxydationsprozesse und die davon abhängenden Vorgänge in falsche Bahnen drängt. Verhindert man die Oxydationsprozesse durch Entziehung des Sauerstoffs oder durch Zusatz von Cyankalium, so bleibt das Ei auch in der hypertonischen Lösung unversehrt. Bringt man es dann in normales Seewasser zurück, so entwickelt es sich normal, vorausgesetzt, dass es nicht allzu lange in der hypertonischen Lösung gewesen ist.

Bringen wir unbefruchtete Eier in eine hypertonische Lösung, so regt die letztere in dem Ei dieselben chemischen Vorgänge an, welche auch durch das Spermatozoon in den Gang gesetzt werden. In einer früheren Arbeit[1]) habe ich gezeigt, dass hypertonisches Seewasser nur in Gegenwart von freiem Sauerstoff entwicklungserregend auf das Ei wirkt. Bringt man unbefruchtete Seeigeleier in hypertonisches Seewasser, dem man Cyankalium zugesetzt hat, oder in dem der Sauerstoff durch Wasserstoff verdrängt ist, so entwickeln sich die Eier nicht, wenn sie in normales Seewasser zurück gebracht werden. Ist die Entwicklung der unbefruchteten Eier in sauerstoffhaltigem hypertonischen Seewasser angeregt und bleiben die Eier dann in dieser hypertonischen Lösung, so verläuft in der Folge alles genau so, wie es vorhin für das befruchtete Ei auseinander gesetzt worden ist. Die Oxydationsvorgänge in einem solchen Ei verlaufen in falschen Bahnen und führen zu morphologischen (und chemischen?) Zustandsänderungen im Ei, die dasselbe schädigen

1) University of California Publications vol. 3 p. 39. 1906.

und bei zu langem Aufenthalt lebensunfähig machen. Wenn solche Eier dann in normales Seewasser zurückkommen, so zeigen sie ein abnormes Verhalten, dessen Grad sich nach der Länge des Aufenthalts in der hypertonischen Lösung, deren Concentration und nach der Temperatur richtet. Bei nicht zu langer Expositionsdauer zeigen solche Eier Knospenfurchung und bei noch längerer Exposition schwarze Cytolyse mit völligem Zerfall, sobald sie in normales Seewasser zurückgebracht werden. Sauerstoffentziehung und Cyankalium verhindern diese fehlerhaften Entwicklungsvorgänge und chemischen Processe im Ei und das letztere kann alsdann, ohne Schaden zu leiden, in der hypertonischen Lösung bleiben.

Warum bleiben die Eier nicht dauernd intact in den hypertonischen Lösungen, wenn man der letzteren den Sauerstoff entzieht, oder Cyankalium zufügt? Vielleicht wird eine bessere Technik in diesen Versuchen dazu führen, die Eier länger in den hypertonischen Lösungen intact zu erhalten, als bisher gelungen ist. Allein auch dann dürfte es sich wohl nur um eine relative Hinausschiebung der schädlichen Wirkungen handeln. Ich vermuthe, dass die hypertonische Lösung nicht nur die Oxydationsprocesse, sondern auch andere katalytische Vorgänge im Ei beeinflusst und dass das darin zum Ausdruck kommt, dass der Sauerstoffmangel an sich nicht harmlos ist. Aber da augenscheinlich die Oxydationsvorgänge die centrale Figur im Entwicklungsdrama sind, so ist der Schaden, den die Unterdrückung dieser Vorgänge im Ei anrichtet, gering, verglichen mit dem Schaden, der entsteht, wenn die Oxydationsvorgänge in falschen Bahnen verlaufen. So ist es zu verstehen, dass Hemmung der Oxydationsvorgänge im Ei dasselbe für eine relativ lange Zeit gegen die toxische Wirkung hypertonischer Lösungen zu schützen vermag.

Es ist nicht meine Absicht hier auf eine Discussion des Wesens des Befruchtungsvorganges einzugehen. Aber ich glaube, der Leser dieser Abhandlung wird sich schwer dem Gedanken entziehen können, dass das Wesen der Befruchtung (Entwicklungserregung) durch das Spermatozoon sowohl wie durch die physikalisch-chemischen Agenzien der künstlichen Parthenogenese in einer Beschleunigung der Oxydationsprozesse im Ei besteht; sei es, dass das Spermatozoon Oxydasen in das Ei trägt, oder deren Bildung im Ei veranlasst, sei es, dass es eine Beseitigung von Stoffen oder Bedingungen im Ei veranlasst, welche der Bildung oder der Wirksamkeit von Oxydasen im Wege stehen. Das

Gleiche liesse sich dann auch für die Agentien der künstlichen Parthenogenese behaupten. Man muss aber berücksichtigen, dass im befruchteten Ei auch eine Nucleïnsynthese aus Bestandtheilen des Protoplasmas stattfindet. Obwohl es nun wahrscheinlicher ist, dass die Oxydationsvorgänge im Ei Vorbedingung der Chromatinsynthese sind, als dass das umgekehrte der Fall ist, so ist doch die Beziehung zwischen beiden Processen noch nicht aufgeklärt. Ich werde Gelegenheit haben, im Zusammenhang mit weiteren Versuchen auf diesen Gegenstand zurück zu kommen.

VII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Hypertonische Lösungen bringen, wenn sie eine gewisse Concentration übersteigen, Cytolyse (Schattenbildung) in den Eiern des Seeigels hervor. Die untere Concentrationsgrenze hierfür ist ungefähr 50 ccm Seewasser + 40 oder 50 ccm $2^1/_2$ n. NaCl. Es handelt sich hier um eine directe Einwirkung der Wasserentziehung auf die Structur des Eies. Diese Art der Cytolyse wird durch Sauerstoffentziehung und Cyankalium nicht gehemmt, sondern eher beschleunigt.

2. Hypertonische Lösungen von geringerer Concentration bringen im Ei ebenfalls toxische Wirkungen hervor, die sich aber erst deutlich geltend machen, wenn die Eier in normales Seewasser zurück gebracht werden. Diese Wirkungen bestehen in abnormer Furchung (Knospenfurchung) und, wenn die Eier etwas zu lange in der hypertonischen Lösung verweilen, in seinem raschen Zerfall des Eies (schwarze Cytolyse).

3. Diese toxischen Wirkungen des hypertonischen Seewassers werden nur dann von der hypertonischen Lösung hervorgebracht, wenn dieselbe freien Sauerstoff enthält, und werden aufgehoben (für eine lange Zeit wenigstens), wenn man den freien Sauerstoff aus der hypertonischen Lösung verdrängt oder wenn man derselben etwas Cyankalium zusetzt.

4. Geringe Mengen von Alkalien beschleunigen, geringe Mengen von Säuren hemmen diese toxische Wirkung der hypertonischen Lösung. Aber die hemmende Wirkung der Säure ist gering im Vergleich mit der hemmenden Wirkung von Cyankalium oder Sauerstoffmangel.

5. Auch die Entwicklungserregung unbefruchteter Seeigeleier durch hypertonische Lösungen wird durch Sauerstoffentziehung oder durch Zusatz von Cyankalium zu der Lösung unmöglich gemacht.

6. Diese und andere Thatsachen regen den Gedanken an, ob die Befruchtung (Entwicklungserregung) nicht der Hauptsache nach in einer Beschleunigung der Oxydationsprocesse im Ei besteht, sei es, dass die befruchtenden Agentien Oxydasen in das Ei bringen resp. deren Entstehung im Ei hervorrufen; sei es, dass sie Stoffe oder Bedingungen aus dem Ei schaffen, welche der Bildung oder Wirksamkeit solcher Oxydasen im Wege stehen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Über die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel.

Von

Gustav Schmidt, approb. Tierarzt.

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Der Übertritt der Nahrungsstoffe aus dem Darmlumen in die Blut- und Lymphgefässe ist, wie wir seit Hoppe-Seyler[1]) und Heidenhain[2]) wissen, nicht ohne weiteres dem Vorgang der Diffusion und Endosmose gleichzusetzen, wie er an toten pflanzlichen oder tierischen Membranen beobachtet wird. Wir müssen vielmehr annehmen, dass in den Epithelzellen des Darmes Vorgänge ablaufen, die unter Umständen sogar eine Resorption noch erzwingen, unter denen bei gewöhnlichen Membranen ein entgegengesetzter Flüssigkeitsstrom eintreten müsste.

Von diesen Vorgängen in den Darmepithelzellen hat man sich sehr verschiedene Vorstellungen gemacht. Heidenhain spricht von einer Kontraktionsfähigkeit der Darmepithelzellen, Cohnheim von einer durch den Stoffwechsel der Epithelien ausgelösten Energie, — alles Umschreibungen der Tatsache, dass der Flüssigkeitsstrom, der, abgesehen von extremen Fällen, stets die bestimmte Richtung vom Lumen des Darmes nach den Blutgefässen einschlägt, in der Hauptsache durch die Tätigkeit der Epithelzellen hervorgerufen wird[3]). Ferner werden aber die meisten Nahrungsstoffe, die in die Epithelzellen eindringen, voraussichtlich in diesen schon einer Reihe von Umsetzungen unterworfen, die zu einer Regeneration der zuvor bei der Verdauung zerlegten Stoffe führen.

1) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie S. 348. Berlin 1881.

2) Heidenhain, Pflüger's Arch. 1888 Suppl.

3) Cohnheim, Über Dünndarmresorption (4. Mitteilung). Zeitschr. f. Biol. Bd. 39 S. 167.

Nur die Kohlehydrate werden von den Epithelzellen selbst scheinbar gar nicht verändert. Die im Darmlumen in Monosaccharide umgewandelte Stärke wird als Traubenzucker von den Epithelien aufgenommen und unverändert in der Hauptsache direkt dem Blutstrom und damit der Leber zugeführt. Höchstens wäre die Angabe zu erwähnen, dass die Inversion der Maltose in Glykose ausser durch den Succus entericus vielleicht auch noch zum Teil während des Durchganges durch die Epithelzellen der Darmwand bewirkt wird[1]).

Eine grössere und wichtigere Rolle spielen die Darmepithelien bei der Aufsaugung der durch die Verdauungssäfte in Peptone übergeführten Proteine. Nach den Versuchen von Schmidt-Mühlheim[2]) und namentlich Hofmeister[3]) werden die Peptone zum grössten Teil in den Epithelzellen wieder in Eiweisskörper umgesetzt und gehen als solche in die Blutbahn über. Hofmeister fand, dass „die Schleimhaut des Magens und Darmes die einzigen Orte sind, wo sich während der Verdauung immer ein Vorrat an Peptonen nachweisen lässt, und zwar nur in der Mucosa, nicht aber in der Muscularis“. Ferner stellte er fest, dass ein frisch aus einem Tier entnommener Magen befähigt ist, Peptone in Eiweisskörper zurückzuverwandeln. Auch Salvioli hat eine ähnliche Beobachtung gemacht[4]). Neuerdings gibt allerdings Cohnheim[5]) an, dass eine weitere Spaltung der Peptone in einfachere Produkte durch ein Ferment, das er Erepsin nennt, und das gerade in der Darmschleimhaut gebildet werden soll, stattfindet. Ob dieser letztere Vorgang oder die Synthese zu Eiweiss das Verschwinden der Peptone in den genannten Fällen erklärt, oder ob beide Vorgänge gleichzeitig verlaufen, ist bisher noch nicht sichergestellt.

Der augenfälligste und daher auch schon oft untersuchte Vorgang in den Epithelien des Darmes ist bei der Fettresorption zu beobachten. Am frischen Präparat lassen sich die Fette durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und durch ihre Eigenschaft, sich

---

1) Kaiser, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie.

2) Schmidt-Mühlheim, Du Bois' Arch. 1880 S. 38—48.

3) Hofmeister, Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 4, 5 u. 6, u. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 19 S. 17. 1885.

4) Gaetano Salvioli, Du Bois' Arch. 1880 S. 112 Suppl.

5) Otto Cohnheim, Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie 1901 S. 451.

mit Osmiumsäure schwarz zu färben, mikroskopisch genau und leicht nachweisen. Auf Grund der chemischen Untersuchungen Pflüger's[1]) wird das Fett unter keinen Umständen korpuskulär, sondern nur nach Zerlegung in Fettsäuren bezw. Seifen und Glyzerin aufgenommen, und in den Zellen erfolgt wieder eine Zusammensetzung in Neutralfett. Die Synthese zu Neutralfett findet nach O. Frank[2]) sogar statt, wenn gar kein Fett, sondern nur die Äthylester der Fettsäuren verfüttert und also kein Glyzerin dem Darm zugeführt wird.

Histologisch wiesen Altmann[3]) und seine Mitarbeiter Krehl[4]) und Metzner[5]) nach, dass das Fett — entgegen der Anschauung Heidenhain's[6]) — nicht korpuskulär, sondern nur in gelöster Spaltungsform von den Epithelzellen aufgenommen und dort durch Synthese in Neutralfett verwandelt wird.

Bei diesen Vorgängen sehen wir unter dem Mikroskop in dem Protoplasma der Epithelzellen eine grosse Anzahl stark lichtbrechender Körnchen von verschiedener Grösse, die sich bei Einwirkung von Osmiumsäure mehr oder weniger stark schwarz färben, je nachdem Fett in ihnen in grösserer oder kleinerer Menge aufgenommen ist; auch Körnchen mit einem schwarzen Ring und hellen Zentrum, in denen scheinbar erst die Peripherie Fett aufgenommen hat, kann man beobachten. Es sind dies die sog. Ringkörner[7]) Altmann's, die jedoch nach den Untersuchungen von J. Starke[8]) nur als Kunstprodukte zu betrachten wären.

Solche Beobachtungen werden, ohne dass wir hier auf die weitreichenden Spekulationen Altmann's eingehen wollen, zu der Annahme führen, dass in den Epithelzellen an gewissen Punkten Substanzen vorhanden sind, die eine grössere Verwandtschaft zu dem

1) Pflüger's Arch. Bd. 81 S. 375. 1900; Bd. 85 S. 1. 1901; Bd. 86 S. 1, 1901; Bd. 88 S. 299. 1902.

2) O. Frank, Zeitschr. f. Biologie Bd. 36 S. 568. 1898.

3) Altmann, Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. 1894.

4) L. Krehl, Ein Beitrag zur Fettresorption. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

5) R. Metzner, Über die Beziehungen der Granula zum Fettansatz. Arch. f. Anat. und Physiol. Ebendaselbst.

6) Pflüger's Arch. Bd. 43 Suppl. 1888.

7) Ringkörner = Bezeichnung nach dem optischen Querschnitt.

8) J. Starke, Über die Fettgranula der Leber von Rana esculenta. His u. Braune's Arch. 1891 S. 136.

Fett besitzen als das übrige Protoplasma und es daher anziehen und aufspeichern. Anderenfalls würde ja die Verteilung des Fettes im Zelleib eine ganz gleichmässige sein müssen. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass diese Substanzen, die wir, ohne ihnen die von Altmann zugestandenen Eigenschaften beizulegen, kurz „Granula" nennen wollen, ausser der grösseren Lösungsfähigkeit für Neutralfett auch die Fähigkeit besitzen, aus Seifen bezw. Fettsäuren und Glyzerin die Synthese des Neutralfettes herbeizuführen. Dieser Prozess könnte ebensogut im ganzen Protoplasmaleib vor sich gehen, und das gebildete Fett würde jeweilig erst von den Granulis aufgespeichert.

Ähnlich verhalten sich gewisse Bestandteile des Protoplasmaleibes der Drüsenzelle. Hier fällt den Granulis die wichtige Funktion zu, „Träger derjenigen Stoffe zu sein, welche die Drüsenzelle im Zustand der Ruhe bildet und ansammelt, um sie bei der Tätigkeit als Bestandteile zum Sekret zu liefern"[1]). Eine im mikroskopischen Bild erkennbare Änderung der Dünndarmepithelzellen während der Tätigkeit beobachtete P. Mingazzini[2]) bei Hühnern. Er konnte verschiedene Phasen der Verdauung mit ganz verschiedenem Aussehen der Zellen unterscheiden: zuerst gewöhnliches Aussehen der Zelle, dann äussere körnige und innere hyaline Schicht; später wächst die innere Schicht, und der Kern rückt nach dem äusseren Drittel der Zelle; schliesslich verschwindet die innere Schicht, es ist nur mehr die äussere vorhanden, und der Kern liegt an der Basalmembran. Das Darmepithel würde nach Mingazzini eine sezernierende Tätigkeit entfalten, ähnlich wie die Drüsenzelle, nur dass die letztere ihre Stoffe von der Blutbahn empfängt und ihre Produkte nach dem Drüsenlumen schafft, während dieser Vorgang beim Darmepithel gerade umgekehrt verläuft.

Die Zellgranula können wir bei der Drüsentätigkeit sowie auch bei der Resorption beobachten erstens am frischen, ungefärbten Präparat mittelst der Differenzen der Brechbarkeit, zweitens nach erfolgter Fixierung und nachträglicher Färbung [Altmann][3]) und endlich drittens durch die sog. vitale Färbung.

Diese letztere Färbung der Granula, intra vitam, ist mit einigen

---

1) A. Noll, Die Sekretion der Drüsenzelle. Separatabdruck aus „Erg. d. Physiol." 2. Jahrg. 1903.

2) Aus dem Zentralblatt für Physiologie Bd. 1901 S. 546, da mir das Original nicht zugänglich war.

3) Altmann, Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen.

Farbstoffen möglich und von verschiedenen Autoren angewendet worden. Zu diesen vitalen Farbstoffen gehören fast alle Farbstoffbasen und deren Salze, welche nicht schon in geringer Konzentration, soweit sich das im mikroskopischen Bild erkennen lässt, auf die Zelle giftig wirken. Diese zur vitalen Färbung geeigneten Stoffe sind (vergl. Enzyklopädie der Färbetechnik): Methylenblau, Bismarckbraun, Neutralrot und Nilblau. Die vitale Färbemethode verdankt ihre Einführung in die physiologische Technik P. Ehrlich[1]), der auf diese Art die Ganglienzellen und ihre feinsten Fortsätze mit Methylenblau färbte. Arnold[2]), Michaelis[3]), Galeotti, O. Schulze[4]) benützten diese Methode, um die Zellgranula der verschiedensten Organe im frischen Zustand zu färben.

Höber[5]) war der erste, der bei dem Versuch über inter- und intraepitheliale Resorption gelegentlich die sich durch Farbstoffbasen färbenden Granula in den Zellen fixieren konnte.

Er fand zunächst am frischen Präparat, dass gewisse Farbstoffbasen, da sie besonders lipoidlöslich sind, in die Zellen eingedrungen waren und die Granula der Zelle intensiv färbten. Ammoniummolybdat dagegen, welches er unter anderem zur Ausfällung des Farbstoffes benutzte, vermochte nach ihm nicht in die unverletzte Zelle einzudringen, und bei Anwendung dieses Stoffes allein erhielt er nur in den Kittleisten Farbenniederschläge, die dadurch bedingt wären, dass geringe Mengen des Farbstoffes jeweilig aus den Granulis in die Zellsubstanz und Interzellularsubstanz hinausdiffundierten. Dadurch, dass der hinausdiffundierte Farbstoff jeweilig niedergeschlagen würde, bliebe die Interzellularsubstanz immer arm an gelöstem Farbstoff, so ginge die Diffusion immer weiter, und die Granula verblassten. Wurde aber durch ein in den Zelleib eindringenden Stoff (Osmiumsäure) die Zelle geschädigt, so

---

1) Ehrlich, Deutsche medizinische Wochenschrift 1886.

2) Arnold, Über Granulafärbung lebender und überlebender Leukozyten. Virchow's Arch. Bd. 157 S. 424. — Über „vitale" Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 55 S. 479. 1900. — Weitere Beobachtungen über vitale Granulafärbung. Anat. Anz. Bd. 16 S. 568.

3) Michaelis, Die „vitale" Färbung, eine Darstellungsmethode der Zellgranula. Arch. f. mikr. Anat. 1900 S. 558.

4) O. Schulze, Die vitale Methylenblaureaktion der Zellgranula. Anat. Anz. Bd. 2 S. 684. 1887.

5) Höber, Über Resorption im Darm. Pflüger's Arch. Bd. 86 S. 199. 1901.

konnte jetzt das Ammoniummolybdat in die geschädigte Zelle eindringen, und Höber erhielt durch das in die Zelle eindringende Ammoniummolybdat eine Ausfällung des Farbstoffes in den Granulis selbst. Daneben gibt er an, allerdings hier und da Niederschläge auch interepithelial erhalten zu haben [1]).

Schon früher hatte Heidenhain [2]) das Methylenblau angewendet, um durch Ausfällungen desselben in der Darmschleimhaut den Resorptionsweg des Wassers sichtbar zu machen, unter der Voraussetzung, dass Methylenblau den gleichen Weg wie das Wasser einschlägt, in dem es im Darmlumen zunächst gelöst ist. Auf seine Veranlassung fütterte cand. med. Schiffer Frösche mit Methylenblau in Substanz und tötete sie nach 24 Stunden. Nach der Fixierung mit alkoholischer Sublimatlösung oder Platinchlorid und Einbettung in Paraffin fand sich in den Schnittpräparaten das Blau in Körnchen oder Stäbchen teils in der Zelle, teils in der Kittsubstanz, woraus Heidenhain schloss, dass Wasser den epithelialen und den interepithelialen Weg einschlägt.

Herr Professor Garten, dem es gelegentlich geglückt war, bei Fröschen nach Fütterung mit Methylenblau in den Epithelzellen des Darmes blaue Kügelchen, nach Fixierung mit pikrinsaurem Ammoniak bezw. molybdänsaurem Ammonium auch noch im Paraffinschnitt zu beobachten, stellte mir die Aufgabe, die Resorption des Methylenblaus genauer zu verfolgen.

Von Arnold, Michaelis, Schulze u. a. sind zwar über die Granula in der frischen Zelle eingehende Beobachtungen angestellt worden, doch wurde dem unten näher zu beschreibenden Vorgang des Verblassens der Granula beim Absterben der Zelle nur wenig Beachtung geschenkt. Auch haben die genannten Forscher eine Fixierung der blau gefärbten Granula entweder gar nicht angestrebt oder wenigstens nichts davon berichtet.

Nur Höber hat, wie schon erwähnt, eine Fixierung der gefärbten Granula der Darmepithelzellen erhalten; allerdings scheint, soweit aus seiner Darstellung ersichtlich ist, auch gleichzeitig häufig

1) Diese Versuche Höber's sind für das Folgende deshalb von besonderem Interesse, weil sie zugleich die ersten Versuche darstellen, die Granula zu fixieren. Meine unten zu beschreibende Fixierungsmethode dürfte auf dem gleichen Prinzip beruhen (siehe Seite 522).

2) Heidenhain, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Arch. Bd. 43 Suppl.

eine interepitheliale Ausfällung des Farbstoffes eingetreten zu sein. Abbildungen der fixierten Präparate sind von ihm nicht mitgeteilt worden.

Heidenhain endlich bezw. Schiffer erhielt mit Platinchlorid nach Fütterung mit Methylenblau eine Fixierung der Granula, aber nur eine mangelhafte, eine unreine; denn der Farbstoff wird in Körnchen und Stäbchen ausgefällt und ebenfalls wie bei den Körnchen Höber's auch interepithelial.

Der Plan meiner Untersuchungen war folgender:

1. Es galt festzustellen, ob man regelmässig nach Methylenblaufütterungen im Darmepithel blaue Granula findet; welche Grösse und Beschaffenheit sie besitzen, und bis zu welchem Verdünnungsgrad des Methylenblaus herab noch eine deutliche Aufnahme erfolgen kann. Da sich der erste Punkt, die regelmässige Aufnahme von Methylenblau ins Darmepithel bestätigte, galt es

2. für die Fixierung der blau gefärbten Granula eine sichere Methode zu finden und nachzuweisen, dass die Granula des gefärbten Präparates mit denen in der lebenden Zelle, soweit sich das durch den Augenschein erschliessen lässt, identisch sind (Lage, Grösse). Es gelang mir, eine geeignete Methode der Fixierung zu finden.

3. Die Methylenblaufärbung des Darmes bot Gelegenheit, etwas über das Überleben der Zellen im isolierten Darm wie im Präparat zu erfahren. Ist doch durch Beobachtungen der obenerwähnten Forscher erwiesen, dass ganz allgemein beim Absterben die Granula abblassen[1]) und eine diffuse Blaufärbung des Kerns und der Zelle eintritt.

4. Da die Bilder der blauen Granula eine überraschende Ähnlichkeit mit manchen Bildern der Fettresorption darboten, lag die Frage nahe, zu untersuchen, ob bei gleichzeitiger Zufuhr von Fett und Methylenblau an ein und demselben Körnchen des Zelleibs Blaufärbung und Zunahme der Lichtbrechung gleichzeitig vorhanden waren, d. h. ob Fett und Methylenblau von denselben Teilen der Zellen gebunden werden.

Zu den verschiedenartigen Versuchen, die ich anstellte, fütterte ich innerhalb fünf Monaten 80 Frösche mit Methylenblau (Grübler,

1) Arnold, Anat. Anz. Bd. 16 S. 568. — Michaelis, Arch. f. mikrosk. Anat. 1900 S. 558.

Leipzig) und erhielt bei genügender Konzentration des Farbstoffes im Darmepithel regelmässig blau gefärbte Granula. Die Methode ist sehr sicher und geeignet zu Demonstrationen. Nur empfiehlt es sich, um die blau gefärbten Granula in den frischen Darmepithelien zu zeigen, einen Frosch etwa 24 Stunden zuvor mit Methylenblau zu füttern.

Gefüttert wurde mit Methylenblau in Substanz und in Lösungen 1:100, 1:1000, 1:10 000, 1;50 000, 1:100 000, 1:500 000, 1:1 000 000.

Bei der Fütterung in Substanz wurde das Pulver in die Rachenhöhle auf der Breitseite einer Pinzette eingeführt, bei Lösungen diese mittelst Pipette eingegeben. Schon vier Stunden nach Fütterung der Substanz oder einer 1 %- oder 0,1 %igen Lösung war makroskopisch eine schöne Blaufärbung des ganzen Dünndarms und Dickdarms auch nach Abspülung mit Ringer'scher Lösung und unter dem Mikroskop eine intensive blaue Färbung der Granula im Zupfpräparat, das aus der Schleimhaut eines Dünndarmstückes hergestellt wurde, wahrzunehmen.

Während bei der 1 %- oder 0,1 %igen Lösung die Zahl der blau gefärbten Granula sehr gross war, und zwar auch längere Zeit nach der Fütterung, waren bei einer 0,01 %igen Lösung vier Stunden nach der Fütterung gar keine Granula gefärbt und traten erst nach zwei Tagen durch eine schwache Blaufärbung und in geringerer Anzahl hervor; es ist aber darauf zu sehen, dass die Lösung frisch hergestellt ist. Bei noch geringerer Konzentration des Farbstoffes, 1:50 000 bis 1:1 000 000, konnte ich überhaupt keine Färbung der Granula mehr erzielen trotz vieler Versuche mit stets frischen Lösungen.

Ich entnahm jedesmal zur frischen Untersuchung mit der Schere der Schleimhaut einige Partikelchen und zerhackte sie auf dem Objektträger mit einem kleinen Messer nach Hinzufügen eines Tropfens Ringer'scher Lösung — eine Methode, wie sie zuerst Max Schultze[1]) bei Untersuchung der Netzhaut empfohlen hat. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung mit starker Vergrösserung (Apochrom. Zeiss, 1,3 Aper.) zeigten sich in den Epithelien blaue Granula, grosse und kleine (siehe Fig. 1), an manchen Stellen zu etwas unförmlichen kleinen Klumpen zusammengeflossen und in einigen Zellen reihen-

1) Van Genderen Stort, Gräfe's Arch. Bd. 33 S. 229. 1887.

artig angeordnet; ausserdem fiel mir auf, dass sie in allen Epithelzellen meist zwischen Kern und Saum zu sehen waren, und zwar so, dass unter dem Saum der Zelle noch ein freier Streifen blieb. Es waren also nur diese Granula gefärbt; die übrigen körnigen Gebilde des Protoplasmas der Epithelzelle sowie des Protoplasmas selbst, ferner das Stroma und die Muscularis der Zottenleiste hatten, solange das Präparat ganz frisch war, nicht den geringsten Farbenton angenommen. Die Grössenmessung von einzelnen Granulis mit dem Okularmikrometer ergab:

1,8 μ	0,9 μ
0,9 μ	1,8 μ
1,3 μ	1,8 μ
0,5 μ	0,9 μ
2,7 μ	1,8 μ

2,7 μ

auch ein Granulum von 5,3 μ — im letzten Falle handelt es sich jedenfalls um einen stark gefärbten Leukozyten, dessen Lage und Abgrenzung von den benachbarten Epithelzellen im frischen Präparat nicht genügend scharf zu erkennen war. Es schwanken also die Grössen zwischen 0,5 μ und 2,7 μ.

Um von der Konzentration des Methylenblaus in den Granulis einen ungefähren Begriff zu gewinnen, wurde die Farbe der Granula unter dem Mikroskop mit der Farbe der Methylenblaulösung verglichen. Hierzu war es aber nötig, um einigermassen korrekt vergleichen zu können, die Methylenblaulösung bekannter Konzentration in feinster Tropfenform in einem durch Methylenblau nicht färbbaren Medium zu verteilen. Diese Verteilung gelang in eingedicktem Zedernholzöl sehr gut; das Medium war so zäh, dass ein Zusammenfliessen in Tropfen während der Beobachtung nicht erfolgte. Auch nahm Zedernholzöl das Methylenblau nicht in merklicher Menge auf. Ausserdem musste das Darmpräparat und die Tropfen der Methylenblaulösung möglichst gleichzeitig miteinander verglichen werden, und es wurden deshalb bei gleicher Beleuchtung zwei Mikroskope von ungefähr derselben Vergrösserung zur Beobachtung verwendet.

Der Vergleich der in Zedernholzöl emulsionierten Methylenblaulösung (1 : 50) mit den blau gefärbten Granulis nach einer Fütterung einer 0,1 %igen Methylenblaulösung zeigt, dass schon Granula mit einer Grösse von 0,9 μ bis 2,7 μ ungefähr ebenso satt blau gefärbt sind

wie die 10,7 μ bis 12,5 μ grossen Tropfen der Emulsion. Tropfen der Methylenblaulösung von Granulagrösse erscheinen im Zedernholzöl ganz zart blau.

Da also ungefähr ein Granulum von 1 μ Durchmesser ebenso satt gefärbt erscheint wie ein Tropfen Methylenblaulösung von mindestens 10 μ, so würde die Konzentration des Methylenblaus in den Granulis zehnmal so gross sein müssen wie in der Methylenblaulösung 1 : 50, also etwa 1 : 5. Da mit einer 0,1 %igen Methylenblaulösung gefärbt war, so würde das einer 200fachen Konzentrationszunahme der Methylenblaulösung beim Übergang des Methylenblaus aus dem Darm in die Substanz des Granulums entsprechen. Ist das Methylenblau, was sich zunächst noch nicht sicher entscheiden lässt, wenn auch manche Bilder dafür sprechen, nur in Form einer Hülle um das Granulum verteilt, so würde die Konzentration in der Hülle noch höher sein müssen. Diese aus obiger Überschlagsrechnung sicher erwiesene Speicherung der Methylenblaulösung ist um so bemerkenswerter, als Methylenblau in reinem H_2O nur im Verhältnis 1 : 50 löslich ist und deshalb die das Methylenblau lösende Substanz jedenfalls eine ganz andere Beschaffenheit haben muss, vorausgesetzt, dass es sich um eine „Lösung" handelt. Da auch nach Fütterung mit noch viel stärker verdünnten Methylenblaulösungen einzelne Granula ebenso satte Färbung zeigen, so kann voraussichtlich die Speicherung des Methylenblaus eine noch viel hochgradigere sein.

Wurden die Frösche erst am nächsten Tag oder nach 2, 3, 4, 5, 6 Tagen getötet und die Epithelzellen der Dünndarmzottenleisten im Zupfpräparat unter dem Mikroskop beobachtet, so schien es, als seien die Granula noch besser gefärbt als am ersten Tag.

Bei den Fröschen, die nach einem Zeitraum von 11 bis 22 Tagen getötet wurden, war der Anfangsteil des Dünndarms farblos, der übrige Dünndarm schwach und der Dickdarm intensiv blau gefärbt. Im Zupfpräparat, das der Schleimhaut des Dünndarms sogleich entnommen wurde, waren noch ziemlich viele blaue Granula vorhanden, daneben aber auch unvollständig entfärbte, d. h. solche, die sich schon intra vitam teilweise entfärbt hatten. Diese waren gut umschrieben (im optischen Querschnitt als Ring erscheinend) und daher noch deutlicher sichtbar. Die Schleimhaut des Dickdarms dagegen zeigte neben den ganz intensiv gefärbten Granulis gar keine entfärbten; dafür aber bemerkte ich in vielen Zellen neben den Granulis von gewöhnlicher Grösse eine Menge kleinster, stark blau gefärbter Körnchen.

Erfolgte die Tötung der Frösche erst nach 32 Tagen, so war im ganzen Dünndarm kein gefärbtes Granulum mehr zu finden; dagegen wies der Dickdarm immer noch viele schön gefärbte Granula, grosse und kleine, auch eine Menge ganz kleiner Granula auf.

Nach 42 Tagen endlich waren im Dünndarm ebenfalls keine, im Dickdarm nur noch einige wenige gefärbte Granula vorhanden[1]).

Die bisherigen Versuche, die gefärbten Granula durch geeignete Fixierung und Weiterbehandlung im Schnittpräparat einer nachträglichen Beobachtung zugänglich zu machen, haben zu keinem befriedigenden Resultat geführt. Höber erhielt nebst Ausfällungen in den Granulis häufig farbige Niederschläge in der Interzellularsubstanz[2]), Heidenhain neben Körnchen auch Stäbchen, also ein unreines Bild. Fischel[3]) sagt sogar: „Es ist vielleicht von vornherein als aussichtslos zu bezeichnen, ein Mittel zu suchen, das eine vitale Färbung dauernd fixieren sollte.“[4]) Trotzdem ist mir, wie ich glaube, die Festhaltung der Granula im Schnittpräparat nach vieler Mühe und manchen Kombinationsversuchen mit allen einschlägigen Fixierungsflüssigkeiten wenigstens einigermassen gelungen. Meine Methode ist folgende:

Einlegen der frisch entnommenen Darmstücke in
konz. wäss. Lösung von pikrinsaurem Ammoniak 4,0 } 24 Stunden
2 % Osmiumsäure 2,0 } lang,
Dann direkt in 10 %ige Ammoniummolybdatlösung 6 Stunden lang,
Auswaschen in fliessendem Wasser 2 Stunden lang,
Durchführen der sehr kleinen Stücke durch
70 % Alkohol (gesättigt mit pikrinsaurem Ammoniak) 5 Minuten,
90 % Alkohol („ „ „ „) 5 Minuten,
Alkohol absol. („ „ „ „) 5 Minuten,
Zedernholzöl (öfters gewechselt) 24 Stunden,
Zedernholzöl, mit Paraffin warm gesättigt, 24 Stunden,
Einbetten in Paraffin.

---

1) Die obigen Versuche wurden an Winterfröschen, freilich bei Zimmertemperatur, ausgeführt. Ob auch im Sommer bei dem stärkeren Stoffwechsel der Frösche die Granula so lange gefärbt bleiben, kann ich nicht entscheiden.

2) Höber, l. c. S. 209.

3) Fischel, Prag. Färbungen. Enzyklopädie d. mikr. Technik S. 357.

4) Höchstens wären hier noch die Versuche von Gurwitsch (Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 71. 1902) zu erwähnen, dem es gelang, in den Rindenkanälchen der Froschniere mit Toluidinblau gefärbte Granula zu fixieren.

Es wird sich empfehlen, die Flüssigkeiten mit den Darmstückchen vor Licht geschützt aufzubewahren. Um Entfärbung durch den den Farbstoff stark ausziehenden Alkohol zu vermeiden, geschah das rasche Hindurchführen der Präparate durch denselben. Trotz der kurzen Alkoholwirkung liessen sich die in Paraffin eingebetteten Präparate gut schneiden.

Nach eben angeführter Methode erhielt ich in neun Versuchen schöne Präparate. Die Granula hatten dieselbe Lage — zwischen Kern und Saum — wie in der frischen Zelle und zogen sich kranzförmig am Rand der Zottenleisten hin (Fig. 6 u. 7); nur waren sie nicht mehr so blau, sondern rötlichblau gefärbt. Auch ihre Grösse entsprach derjenigen der Granula im frischen Präparat; die Messung mit dem Okularmikrometer ergab:

2,0 μ	1,6 μ
1,4 μ	1,2 μ
0,9 μ	2,0 μ
2,3 μ	1,8 μ
0,9 μ	2,0 μ
2,3 μ	2,7 μ
1,2 μ	

Die Grössen schwanken zwischen 0,9 μ und 2,7 μ.

Da durch Xylolbalsam schon in wenigen Tagen die Schnittpräparate entfärbt und verdorben wurden, bettete ich sie in Paraffinum liquidum ein und umgab sie mit Paraffinleisten. Dieses Mittel hat sich sehr gut bewährt. Ich habe schon Präparate von einem Vierteljahr, die sich gar nicht verändert haben. Auch gelang es, die Mehrzahl der Granula trotz kurzer Nachfärbung mit 1 %iger wässeriger Safraninlösung unverändert zu erhalten. Fig. 6 und 7 zeigen die Photographie eines Schnittpräparates, wo die blau gefärbten Granula als mehr oder wenig deutliche runde oder auch etwas unregelmässig geformte Gebilde nahe unter dem Epithelsaum zu erkennen sind.

Schon mehrere Forscher beobachteten ein Verblassen der „vital" gefärbten Granula am frischen Präparat: Arnold bei Untersuchung der Leukozyten[1]), ferner der Zellen der Zunge, Schwimmhaut und des Mesenteriums[2]), Michaelis bei Untersuchung der Leberzellen[3]).

1) Virchow's Arch. Bd. 157 S. 424.

2) Anat. Anz. Bd. 16 S. 568.

3) Arch. f. mikr. Anat. 1900 S. 558.

Auch eine Entfärbung der nach Ehrlich'scher Methode gefärbten Ganglienzellen wurde von M. Joseph[1]), S. Mayer[2]) und Arnstein[3]) wahrgenommen. Ich selbst habe den zeitlichen Verlauf des Verblassens der Granula an 41 mit Methylenblau gefütterten Fröschen studiert und Zellengruppen (im optischen Längs- und Querschnitt) in verschiedenen Zeitabschnitten der Entfärbung ihrer Granula zeichnen lassen (Fig. 1 bis 4).

Es tritt eine Entfärbung, ein Blasswerden der Granula in kürzerer oder längerer Zeit ein; die kleinen Granula verblassen meistens zuerst, dann die grossen. Letztere sehen schliesslich wie Bläschen (Fig. 3 und 4) aus mit hellem Inhalt und zartblauem Ring, bis sie ganz verschwinden. Es fiel mir auch auf, dass die Granula in den einzelnen losgerissenen Zellen rascher verblassen als in denen, welche noch im Zusammenhang miteinander stehen. Die Granula bleiben nach meinen Versuchen 5—20 Minuten unverändert und beginnen dann nach und nach blasser zu werden. Nach ca. 50 Minuten ist kein Granulum mehr zu erkennen. Gleichzeitig mit dem Blasswerden der Granula tritt, wenn genügend Farbstoff gefüttert ist, eine diffuse Färbung von Protoplasma und Kern der Epithelzelle, Stroma und Muskelfasern der Zottenleisten ein. Zuerst färbt sich der Nucleolus oder die Nucleoli ganz schwach blau, eine Erscheinung, die anfänglich nur bei ganz genauer Beobachtung zu erkennen ist und zugleich den Anfang bilden dürfte einerseits für das Verblassen der Granula und andrerseits für die diffuse Färbung des Gewebes. Das Resultat blieb dasselbe, sei es dass ich das Präparat unter dem Deckglas, sei es dass ich es im hängenden Tropfen beobachtete. Bei den genannten Beobachtungsmethoden könnte der Einwand erhoben werden, dass durch Sauerstoffmangel das Verblassen der Granula bewirkt würde. Deshalb leitete ich Sauerstoff durch zwei mit Wasser gefüllte Waschflaschen in eine feuchte Kammer mit einer runden Öffnung und einem Deckgläschen darüber, an dessen unterer freien Fläche im hängenden Tropfen die Epithelzellen verteilt waren. Auch durch diese Methode wurde nichts geändert: Entfärbung der

1) M. Joseph, Die vitale Methylenblau-Nervenfärbungsmethode bei Heteropoden. Anat. Anz. Bd. 3 S. 420.

2) S. Mayer, Die Methode der Methylenblaufärbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikr. Bd. 6 (4) S. 422.

3) C. Arnstein, Die Methylenblaufärbung als histol. Methode. 1. Mitteilung. Anat. Anz. 2. Bd. S. 125. 1887.

Granula und diffuse Färbung des Gewebes gingen Hand in Hand, und die zeitlichen Verhältnisse waren ungefähr die gleichen.

Dieses Verhalten der Granula, die Färbbarkeit durch die vitale Färbemethode und das allmähliche Verblassen, liess auch mich nach zahlreichen Versuchen zu dem Schluss kommen, dass im Inuern des Zelleibes gewisse Stoffe in Form von Granulis vorhanden sind, die intra vitam die Fähigkeit besitzen, Farbstoffe zu speichern, denen aber diese Fähigkeit beim Absterben der Zellen verloren geht. Ich glaube ferner mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass der Vorgang in den Zellen, die Blaufärbung der Granula, wirklich ein „vitaler" ist, denn, wie schon oben erwähnt, entfärben sich die Granula des Zupfpräparates in den einzelnen Zellen, die frei herumschwimmen, rascher als im zusammenhängenden Gewebe — eine Erscheinung, die ich damit in Zusammenhang bringe, dass ebendiese einzelnen losgerissenen Zellen nach meiner Ansicht rascher absterben als die im Gewebe. Natürlich kann man den Einwand erheben, dass die frei herumschwimmenden Zellen in bezug auf Diffusion des Farbstoffes nach der Ringer'schen Lösung zu günstiger gestellt sind als die im Gewebe eingeschlossenen.

Wenn wir die blau gefärbten Granula im frischen oder Dauerpräparat betrachten, so fällt uns eine ausserordentliche Ähnlichkeit auf mit den Darmpräparaten, die von Fröschen stammen, die mit Fett gefüttert wurden. Um die Ähnlichkeit dem Leser deutlich vor Augen zu führen, ist in Figur 5 durch photographische Aufnahme das Zottenleistenepithel bei Fett-, in Figur 6 und 7 bei Methylenblauresorption wiedergegeben. Bei dieser Ähnlichkeit der Bilder lag es daher sehr nahe zu untersuchen, ob ein und dasselbe Granulum Fett und Methylenblau zugleich aufzunehmen vermag.

Ich fütterte zu diesem Zweck verschiedene Frösche mit Sahne und Methylenblau und bekam die deutlichsten Bilder, wenn ich zunächst Sahne, dann nach fünf Stunden 1 %ige Methylenblaulösung fütterte und nach weiteren sechs Stunden die Untersuchung vornahm. Im frischen Präparat erhielt ich alle Übergänge von sattblauen, milchigblauen und stark lichtbrechenden Granulis in ein und derselben Zelle; auch manche Granula, die ziemlich stark lichtbrechend waren und scheinbar nur in ihrem Randteil eine stärkere Blaufärbung erkennen liessen (Kalotte), waren vorhanden. Keineswegs waren überall im Präparat diese verschiedenartigen Granula gleichmässig vertreten, sondern nur an einigen wenigen Stellen. Je mehr sich die

Granula entfärbten, in desto grösserem Umfang zeigte sich beim Heben des Tubus in der Mitte derselben eine helle, stark lichtbrechende Stelle, bis schliesslich der Farbstoff vollständig verschwand und die noch vorhandenen Granula sich nur durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen erkennen liessen. Es sei aber hervorgehoben, dass bei der kombinierten Fütterung von Fett — Methylenblau nicht alle Granula gleichmässig Fett und Methylenblau enthielten, sondern es gab auch reine Fett-, reine Methylenblau- und gemischte Granula.

Um das Fett in den blau gefärbten Granulis achzuweisen, liess ich, allerdings nur in einem Versuch, 2 % Osmiumsäure unter dem Deckglas durchfliessen und sah, wie sich die reinen Fettgranula stark bräunten, die schwach blau gefärbten ebenfalls einen braunen Farbenton annahmen und nur die intensiv blau gefärbten einige Zeit immer noch einen mehr oder minder starken bläulichen Schimmer beibehielten.

Wurde ein Darmstück nach gemischter Fütterung (Fett und Methylenblau) in der oben beschriebenen Weise fixiert, so fiel mir im Schnittpräparat das verschiedene Aussehen der Granula auf. Es gab rötlichblaue, rötlichblaue mit schwarzer Karlotte und schliesslich auch ganz schwarze, aber letztere nur in ganz geringer Anzahl. Auch in den Dauerpräparaten von nur mit Methylenblau gefütterten Fröschen fanden sich einzelne, wenn auch nur wenige Granula mit schwarzer Kalotte. Es dürfte dies in beiden Fällen darauf zurückzuführen sein, dass der Farbstoff am Rand der Granula ausgefällt wurde.

Auf jeden Fall ist aus obigen Experimenten deutlich ersichtlich, dass in den Epithelzellen des Darmes Fett und Methylenblau zugleich von ein und demselben Granulum aufgenommen wird. Das ist um so auffallender, als ausserhalb des Tierkörpers oder auch nur ausserhalb der Epithelzellen nach meinen Versuchen einerseits mit Sahne und Methylenblau, andrerseits mit Olivenöl und Methylenblau die Fettropfen den Farbstoff nicht an- oder aufnehmen. Ein Versuch, Lezithin und ein Gemisch von Fettsäuren mit einer Lösung des von mir benutzten Methylenblau zu färben, ergab, dass Lezithin sich eben merklich, die Fettsäuren aber sehr stark mit dem Methylenblau färbten. Es würde das vielleicht darauf hinweisen, dass in den Zellgranulis derartige Stoffe vorhanden sind. (Vergl. hierzu auch Höber l. c. S. 205.)

Interessant sind auch Versuche, die ich mit dem überlebenden

Dünndarm von Fröschen machte analog den Versuchen von O. Frank und Ritter[1]). Diese vermengten mit der abgeschabten Dünndarmschleimhaut eines eben getöteten Kalbes Glyzerin und Seife, um zu sehen, ob sich Neutralfett bildet. Ihr Resultat war negativ. Ich legte Stückchen vom Dünndarm eines soeben getöteten Frosches in Ringer'sche Methylenblaulösung (1:500), um zu erproben, ob sich die Granula in den Epithelzellen noch nachträglich färben. Bei der Untersuchung nach 4—6 Stunden wurden, wenn auch nicht viele, so doch einige schön blau gefärbte Granula beobachtet.

Zusammenfassung.

Durch obige Versuche wurde festgestellt:

1. Blaue Granula sind regelmässig nach Methylenblaufütterungen in den Darmepithelzellen zwischen Kern und Saum in einer Grösse von 0,5 μ bis 2,7 μ zu beobachten, und zwar bei Winterfröschen 4 Stunden bis ca. 42 Tage nach der Fütterung. Die Konzentration des Methylenblaus in den Granulis kann mindestens 200 mal so gross werden, als sie in den betreffenden dem Darm zugeführten Methylenblaulösungen ist. Der Farbstoff kann bis zu einer Lösung von 1:10000 verdünnt werden, und immer noch wird eine Färbung der Granula erzielt;

2. gelang eine Fixierung dieser blaugefärbten Granula und Herstellung von Dauerpräparaten.

3. Das Verblassen der blau gefärbten Granula in der frischen Epithelzelle geht, wie auch andere Forscher vermuteten, wahrscheinlich Hand in Hand mit dem Absterben der Zelle. Hierfür liesse sich vielleicht auch die Beobachtung anführen, dass die Granula in den einzelnen losgerissenen Zellen, welche doch jedenfalls rascher absterben als die im Gewebe, auch rascher verblassen.

4. Von ein und demselben Granulum wird Fett und Methylenblau zugleich aufgenommen — ein sehr bemerkenswerter Vorgang, da ausserhalb des Tierkörpers die Fettropfen Methylenblau nicht aufnehmen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Hering für das Interesse, welches er meiner Arbeit entgegen-

1) Otto Frank und Adolf Ritter, Einwirkung der überlebenden Darmschleimhaut auf Seifen, Fettsäuren und Fette. Zeitschr. f. Biologie Bd. 47. 1905.

gebracht hat, und die Erlaubnis, in seinem Institut die Arbeit ausführen zu dürfen, herzlich zu danken, sowie Herrn Professor Dr. Garten, auf dessen Anregung die Untersuchung ausgeführt wurde.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1—4 stellen Bleistiftzeichnungen (Apochrom. Zeiss, 1,3 Aper.) von Darmepithelzellen eines frischen Zupfpräparates aus dem Dünndarm eines mit 1 %iger Methylenblaulösung gefütterten Frosches dar und zeigen in den verschiedenen Zeitabschnitten ihrer Aufnahme das allmähliche Verblassen der blau gefärbten Granula:

Fig. 1. Zeichnung sofort nach Tötung des Frosches und Herstellung des Zupfpräparates.

Fig. 2. Zeichnung nach 8 Minuten.

Fig. 3. Zeichnung nach weiteren 18 Minuten.

Fig. 4. Zeichnung nach weiteren 7 Minuten.

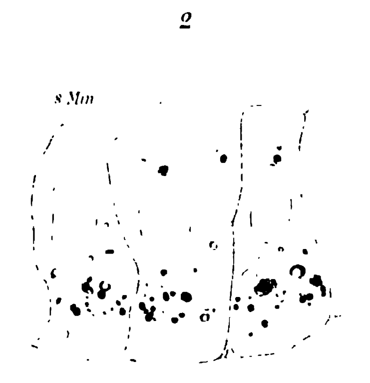
Fig. 5, 6 und 7. Photographische Aufnahmen von Schnittpräparaten (Apochrom. Zeiss, 1,3 Aper.),

und zwar stellt Fig. 5 das Zottenleistenepithel eines Frosches nach Fettresorption und Fig. 6 und 7 dasselbe nach Methylenblauresorption dar.

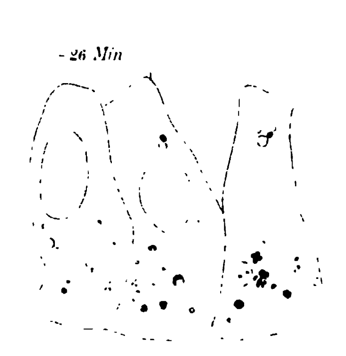
1



2



3

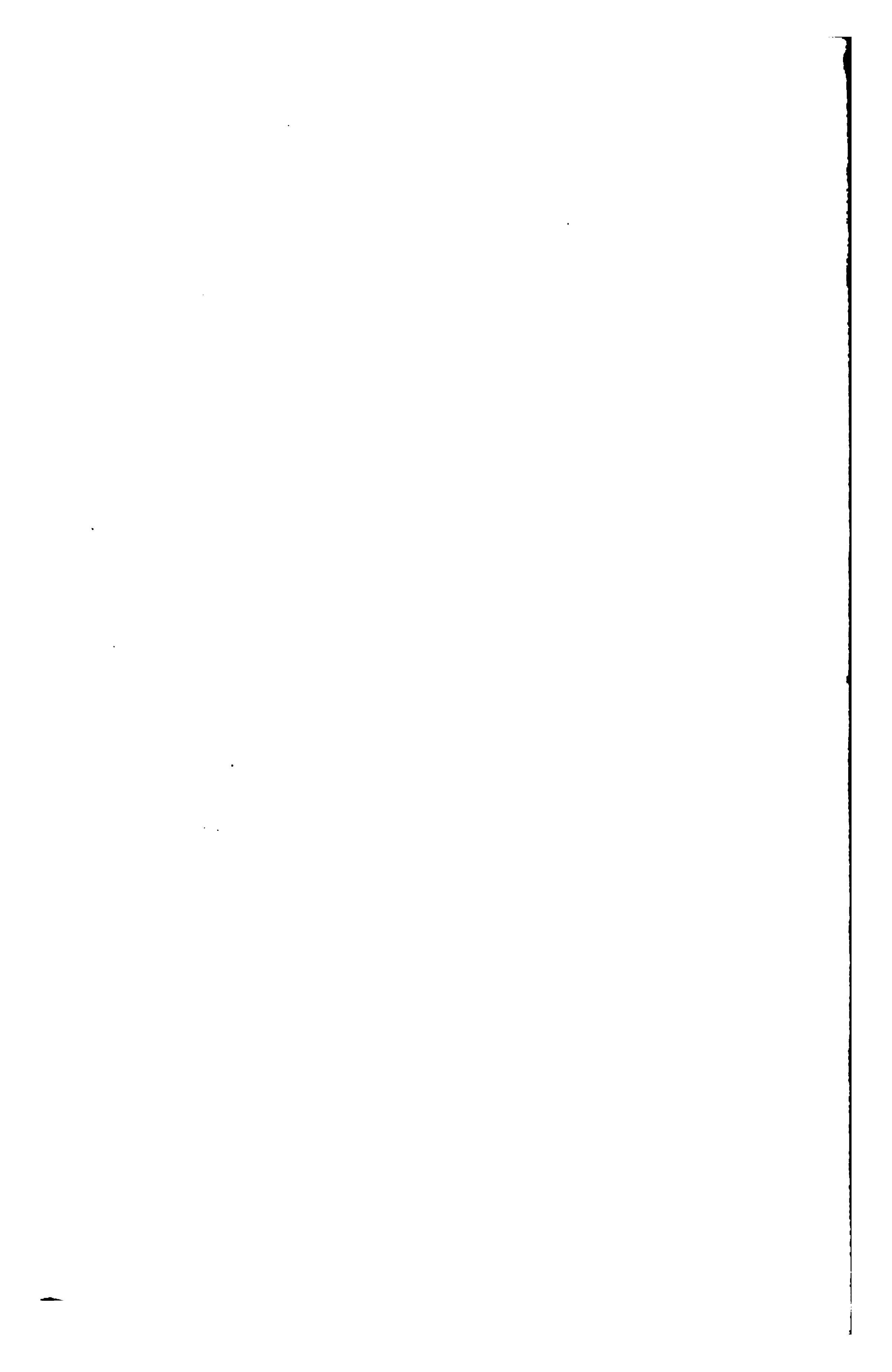


4



Verlag von Martin Hager, Bonn.

Lith Anst v Werner & Winter Frankfurt ᵃ M.



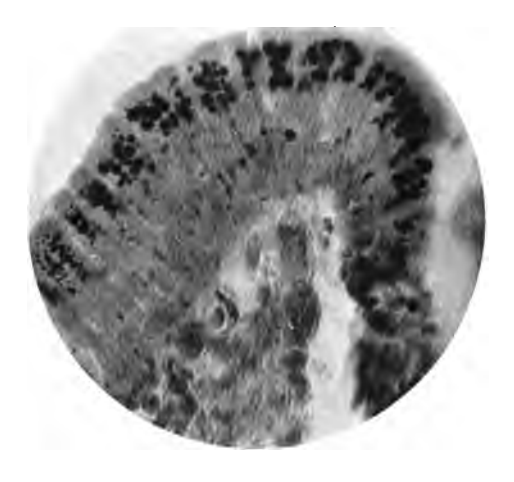


Fig. 5.

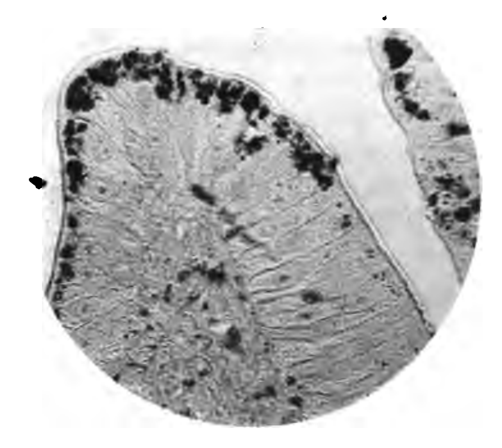


Fig. 6.

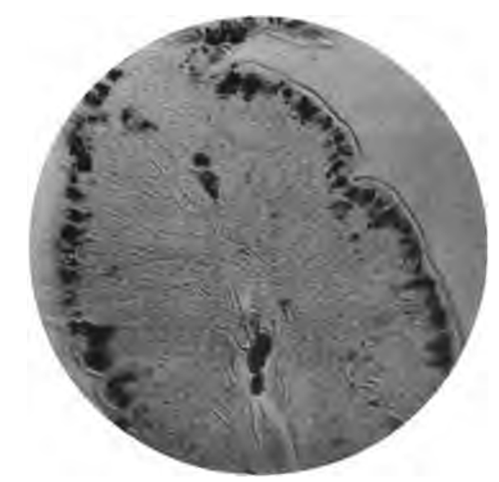
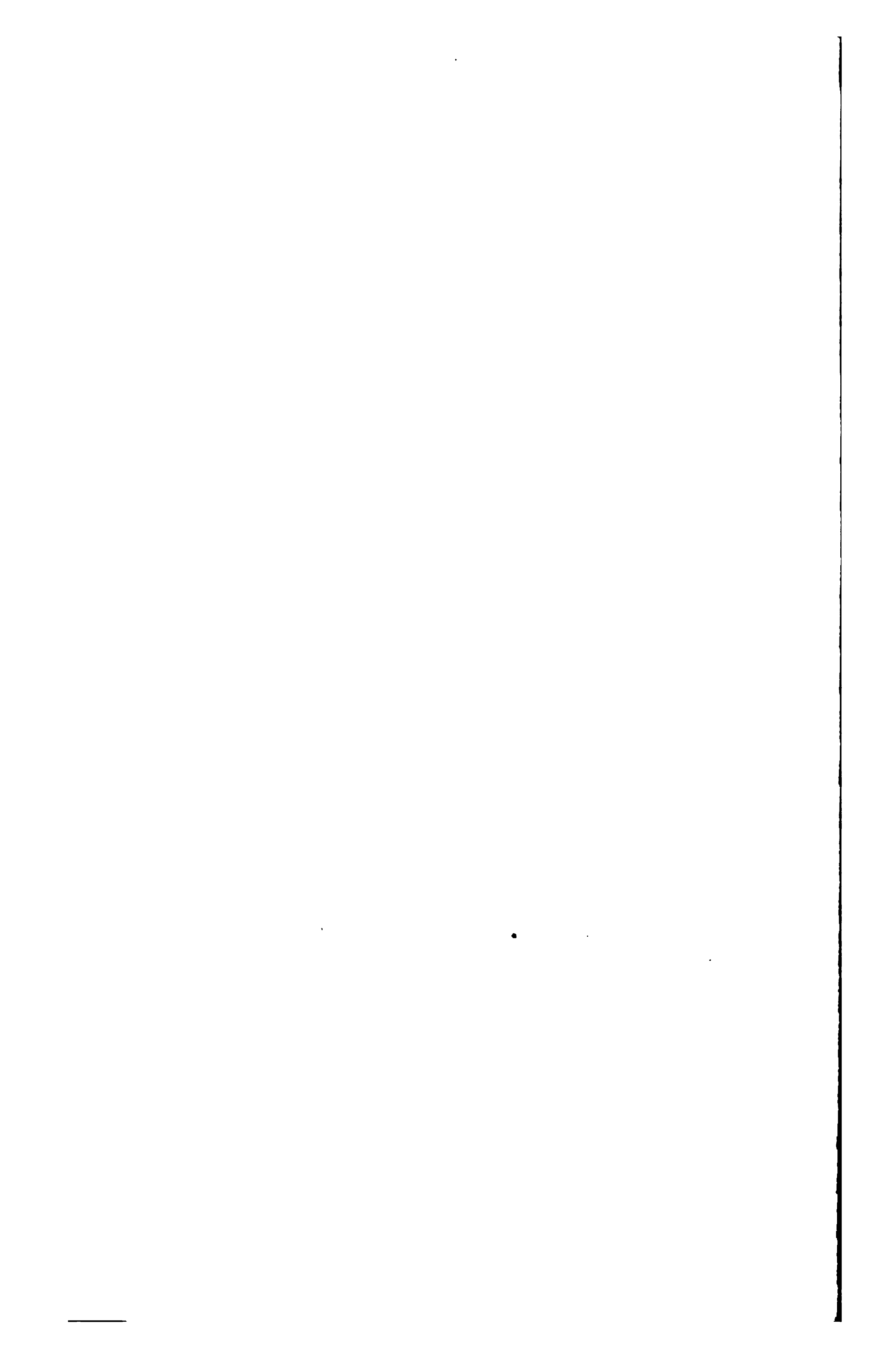


Fig. 7.



Bemerkungen zum Aufsatz: O. Zoth, Ergographische Versuche über die Erholung des Muskels.

(Pflüger's Archiv Bd. 111 S. 391.)

Von

Dr. **Z. Treves,**
Privatdocent der Physiologie in Turin.

Die Arbeit von Zoth, „Ergographische Versuche usw.", verdient die grösste Aufmerksamkeit aller derjenigen, die sich mit der Frage der Ermüdung bei willkürlicher Muskelthätigkeit beschäftigen, hauptsächlich deswegen, weil der Verfasser die Nothwendigkeit einsieht, die ergographische Terminologie und Metrologie zu vereinigen, wenn man mit der Ergographie nicht nur in rein physiologischen, sondern auch in benachbarten Gebieten weitere Fortschritte machen will. Auf Grund seiner langen Erfahrung über die mittelst des Mosso-Petzold'schen Apparates erzielten Resultate hat sich der Verfasser die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob und wie weit die durch genannte Methode erzielten Ergogramme, nach den von ihm vorgeschlagenen Begriffs- und Maassbestimmungen betrachtet, fähig wären, eine allgemein befriedigende Beschreibung und Erklärung der Erholungserscheinungen und der Beziehungen zwischen Erholungs- und Ermüdungserscheinungen zu geben.

Da ich in meinen früheren Arbeiten ähnliche Ziele durch wesentlich andere Wege im Auge gehabt habe, und die, wie es den Anschein hat, dem Verfasser noch nicht bekannt sind, so halte ich mich für verpflichtet, einige Bemerkungen speciell auf diese Definitions- und Messungsfrage zu veröffentlichen.

Es herrscht nun kein Zweifel, dass die Leistung eines am Ergographen arbeitenden Muskelapparates nicht richtig beurtheilt werden kann, so lange man nicht auch die dazu gebrauchte Zeit rechnet, wie Zoth vorschlägt, und wie ich es bereits vor ihm bei Gelegenheit von Grund aus verschiedener Versuche gemacht habe. Ferner wird auch von jedem zugegeben, dass unter dem Namen Leistungs-

Leistungsfähigkeit die unter bestimmten Arbeitsbedingungen **ohne Abfall** fortzusetzende Leistung (in Secunden-Meter-Kilogramm) zu verstehen sei.

Durch die Ausdrücke „Erholung“ und „Erholbarkeit“ den Begriff eines Ansteigens der Secundenleistung und der Leistungsfähigkeit des motorischen Apparates nach einer bestimmten Ruhepause zu zeigen, hiermit könnte man übereinkommen.

Dieses sind nur äussere mechanische Erscheinungen, d. h. verschiedene durch den gebrauchten Apparat und bei variirenden individuellen Zuständen vom Subject gelieferte Arbeitsmenge.

Ich kann mich aber nicht so ohne Weiteres an die von Zoth gegebene Definition der „Ermüdung“ anschliessen, solange wir nicht ausschliessen können, im Gegentheil sogar auf Grund der neuesten Versuche annehmen müssen, dass in Folge der willkürlichen Muskelthätigkeit eine ganze Reihe Ermüdungserscheinungen hervortreten, die kein deutliches paralleles Verhalten in der Leistungscurve bei rhythmischer Arbeit finden, und solange die Versuche uns zeigen, dass eben diese von der Arbeitscurve nicht wiedergegebenen Ermüdungserscheinungen hauptsächlich durch die mechanischen Arbeitsbedingungen befördert werden. — In Folge dessen können wir den von Zoth vorgeschlagenen Begriff der Ermüdung nicht als zutreffend betrachten, da der Verfasser unter Ermüdung, in Folge von rhythmischer willkürlicher Arbeit, nichts anderes versteht als einen im Ergogramme zu beobachtenden Abfall der Leistung oder der Leistungsfähigkeit (Zoth S. 394).

Meiner Ansicht nach würde jeder Fortschritt auf dem Gebiete der Ermüdungslehre bei willkürlicher Muskelthätigkeit wesentlich beeinträchtigt werden, wenn wir noch ferner an dem meiner Ansicht nach veralteten Begriff der Ermüdung in Folge der Muskelthätigkeit festhalten, d. h. nichts weiter als ein Nachlassen der mechanischen Leistung, wie es von den Untersuchungen über die künstlich gereizten Muskelapparate, wie es schweigend von allen geduldet wird, auf diejenigen über willkürliche Muskelthätigkeit übertragen worden ist. — Praktisch ausgedrückt, kann man kaum noch bezweifeln, dass die nach längerer oder kürzerer Ruhepause wiederhergestellte ergographische Leistung kein sicheres Zeichen von einer in gleichem Maasse wiederhergestellten Fähigkeit des Muskelapparates ist. In derselben Weise liefert das mehr oder weniger rasche Abfallen eines Ergogrammes kein treues Bild des Eintretens

der Ermüdung, und es ist die praktisch fortdauernde rhythmische Arbeitsleistung kein Zeichen dafür, dass kein Ermüdungsgrad entstanden sei.

Die Abweichungen zwischen der ergographischen Leistungscurve und der Ermüdungscurve sind natürlich um so grösser, je weniger die zwischen Muskeln und Widerstand befindlichen Apparate fähig sind, die vom Muskel entwickelte mechanische Energie in äussere nützliche Arbeit zu übertragen. Der Spannungszeiger von Fick und der von mir vorgeschlagene ergographische Apparat entsprechen den beiden entgegengesetzten Richtungen, nach welchen man die ergographischen Apparate construiren kann. Methode von Fick misst die grösste äusserlich zu übende Kraft, während die Bewegung fast vollständig wegfällt; dieselbe unterrichtet uns aber nicht über die Werthe der dem Muskel durch den willkürlichen Reiz ermittelten Spannung, solange wenigstens das Verhalten des Drehungsmomentes während der fast vollständig isometrischen Contraction nicht bekannt ist; man müsste noch ausserdem auch die Dauer der Bewegung in Betracht ziehen. Die dagegen von mir benutzten Apparate, da sie die normalen Arbeitsbedingungen wiedergeben, erlauben dem Subject, bei dem von ihm gebrauchten Impulse, die grösstmöglichste Bewegungsgeschwindigkeit zu erreichen, also nach dem Princip der minimalen Anstrengung zu arbeiten, die man immer bei willkürlicher Arbeit zu gebrauchen bestrebt ist. Wenn auch der Drehungsmoment des von mir benutzten Gelenkapparates während der Bewegung als constant[1]) zu betrachten ist[2]), so ist doch das natürliche Verfahren bei willkürlichem Gebrauch desselben kein isotonisches, wie Zoth auf Grund meiner Beobachtungen fälschlich zu glauben scheint (S. 403), da nach einer kurzdauernden Anfangsperiode der Muskel fast vollständig über die Hälfte der ganzen Bewegung dauernd entlastet ist. Dieser Umstand spielt bei dem Entstehen der Ermüdung und bei dem Gefühl der Anstrengung natürlich eine sehr grosse Rolle.

Der gute Erfolg dieser Entlastung ist in erster Linie von der Art und Weise, wie der Reiz dem willkürlich thätigen Muskel-

1) Z. Treves, Sur le moment de rotation etc. Arch. ital. de biol. t. 38.

2) Zoth hat sich kürzlich in seiner Abhandlung „Ueber die Form der Arbeit am Mosso'schen Ergographen" an die von mir früher veröffentlichten Angaben angeschlossen. Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 336.

apparate zuertheilt wird, abhängig; diese Erscheinung ist in weiten Grenzen vom Nahrungszustande des Muskels unabhängig, direct aber vom nervösen Zustande des Subjects beeinflusst.

Zwischen den von Fick und von mir angewandten Methoden befinden sich nun alle diejenigen, die nur theilweise die Schleuderung verhindern, sei es durch wachsende Widerstände (Federn), sei es durch unzweckmässige Application des Widerstandes (so dass man nicht sogleich vollständig die dem Muskel ertheilte Spannung benutzen kann), oder endlich, dass verschiedene Muskel- und Gelenksysteme mit verschiedenen Drehungsmomenten nacheinander ins Spiel treten, so dass das Verhältniss zwischen dem erreichten nützlichen Effect und der dazu nothwendigen Spannung sich während einer einzigen Hebebewegung zwei- oder mehrmals ändert. Wenn man nun diese Verhältnisse nicht direct bestimmt hat, so wird man nicht im Stande sein, die bei den nacheinander folgenden Abtheilungen einer derselben Hebebewegungen wirklich vom Muskel geübte Spannung und die Dauer derselben zu schätzen. Die Schwierigkeit wird so gut wie nicht überwindbar sein, wenn man die Energieausgabe messen will, welche jeder nacheinander folgenden Hebebewegung entspricht, besonders wenn neben den beschriebenen Umständen noch Einrichtungen zugefügt sind, welche die synergetischen Bewegungen durch Fesselung hindern[1]). Jeder Arbeitstypus liesse sich gewiss theoretisch zu ergographischen Ermüdungsuntersuchungen benutzen. Unbedingt ist aber hierzu nothwendig, dass die äussere mechanische Leistung nicht als ein direktes Zeichen des Ermüdungsgrades betrachtet sei, und dass man von der Ermüdung erst spreche, wenn man bestimmt hat, welche Verhältnisse zwischen dem Product „reelle Muskelspannung mal Zeit“ und dem Quotient „äusserliche Arbeit in Zeit“ entstanden sind, d. h. in welcher Weise bei den einzelnen Bewegungen neben der Menge von äusserer Arbeit die Drehungsmomente und die Acceleration der Masse sich geändert haben. Die Einrichtungen, bei welchen mehrere wirkende Drehungsmomente vorhanden und unbestimmt variiren können, besonders der die Ermüdung begleitenden Nebenbewegungen wegen, und bei welchen die

1) Ob die oben erwähnten Arbeitsbedingungen im Allgemeinen einen Typus natürlicher Muskelarbeit darstellen, und das von mir vorgeschlagene Verfahren kaum jemals realisirt wird (Zoth's Arbeit S. 403), z. B. bei dem Marsche, Sprung, Laufen, Treppensteigen, Bergsteigen, Turnen, Schwimmen u. s. w., lasse ich den Leser beurtheilen.

Accelerationserscheinungen fast vollständig unterdrückt werden, dürften sich daher für unsere Zwecke nicht sehr empfehlen. Diese Umstände muss man besonders in Betracht ziehen, wenn es sich darum handelt, die Wirkung der Genussmittel auf die ergographische Leistung zu ermitteln, oder zu erklären, warum am Ergographen so viele verschiedene Typen der Arbeitsformen zu beobachten sind. Zoth führt diese Verschiedenheiten auf die verschiedenen Mengen innerer Arbeit bei gleicher äusserer mechanischer Arbeit mit vollem Rechte zurück (Zoth S. 400). Er wird aber auch zugeben, dass die zu einer gewissen Menge von äusserer mechanischer Arbeit entsprechende innere Arbeit hauptsächlich von der initiellen Beschleunigung abhängig ist, die das Subject der zu bewegenden Masse zu ertheilen vermag. Bei Apparaten, bei welchen derartige Beschleunigung künstlich mehr oder weniger gehindert wird, wird das Verhältnis zwischen innerer Arbeit und äusserer mechanischer Leistung nie in befriedigender Weise ans Licht treten.

Meine Versuche haben nun unsere Kenntnisse über die Beziehungen, die bei eintretender Ermüdung in Folge der willkürlichen Muskelthätigkeit zwischen der äusseren mechanischen Arbeitsleistung, dem nützlichen, einem bestimmten Ziele untergeordneten Effect, der dazu angewandten inneren Arbeit und dem dabei entstehenden Gefühl der Anstrengung herrschen sollen, erweitert. Meine Versuche haben eben gezeigt, dass die Curve der äusseren Arbeit und der Verlauf der Ermüdung wesentlich verschieden sind und desto mehr und verwickelter voneinander abweichen, je weniger die künstlich gewählten Arbeitsbedingungen der den menschlichen Bewegungsmaschinen inneliegenden Beschaffenheiten angepasst sind. Die in letzteren Fällen gewonnenen Resultate dürften uns nothwendiger Weise zu allgemein irrthümlichen Anschauungen über die Frage der willkürlichen muskulären Leistungsfähigkeit führen, wenn dieselben auch an sich selbst bei bestimmten Untersuchungsbedingungen nicht zu bestreiten sind.

Meiner Meinung nach sollte dies von mancher Erscheinung der Fall sein, welche Zoth kürzlich mit besonderer Genauigkeit in den üblichen Ergogrammen hervorgehoben hat.

1. „Die mittlere Differenz der Erholungszeiten zwischen den Reihen mit und ohne gehaltenen Tetanus (welche Differenz auf der inneren in einer Secunde Tetanus geleisteten Arbeit nach Zoth aufkommen

sollte)[1]), bei nicht zu hohen Gewichten und Hubarbeitsleistung lange constant bleibt." (Zoth S. 417.) Diese Thatsache führt Zoth zu der Vermuthung, dass die Ermüdung im gehaltenen Tetanus nur eine Funktion des gehoben gehaltenen Gewichtes, nicht der vorher beim Heben geleisteten äusseren Arbeit sei. Hierdurch nähert sich Zoth an die von mir in früheren Arbeiten erläuterte Bedeutung der willkürlichen tetanischen Contraction in Beziehung auf die Ermüdungserscheinungen. Damals hatte ich aber hervorgehoben, dass ihr Verhalten bei der steigenden Ermüdung nicht ausschliesslich auf der Muskelschwäche beruhen kann, wohl aber hauptsächlich auf Veränderungen der nervösen Leistung. Somit ist die ergographische Leistungsverminderung besonders auf Kosten des Nervensystems zu berechnen, und ganz besonders gilt dieses für die üblichen ergographischen Einrichtungen, bei welchen, sei es mit oder ohne nach der Hebebewegung gehaltenen Tetanus, die Contraction doch immer von ausgesprochen tetanischer Natur ist (d. h. ohne Entlastung).

Aus den Differenzen der Erholungszeiten zwischen den Reihen mit und ohne gehaltenen Tetanus das der durch einen kürzeren oder längeren Tetanus bedingten Ermüdung entsprechende mechanische Aequivalent berechnen zu wollen (Zoth S. 417), scheint mir insofern unberechtigt, da ich früher beobachtet habe, dass man sofort, nachdem der willkürliche bis zur Erschöpfung dauernde Tetanus nachgelassen hat, die rhythmische Arbeit mit derselben Leistungsfähigkeit wiederholen kann[2]).

2. „Bei Versuchen mit Reihen von Einzelhuben ohne (oder in gewissen Grenzen von Belastung auch mit) gehaltenen Tetanus ist die Erholungspause, welche eben nothwendig ist, um mit einem bestimmten Gewichte fortdauernd gleiche Hubhöhen, somit constante Arbeitsleistung zu erhalten, innerhalb der untersuchten Grenzen (bis 5 kg) eine lineare Funktion der Hubarbeit. — Die „absolute Erholbarkeit" wäre demnach das individuell, für bestimmte Bedingungen des Allgemeinbefindens, constante Verhältniss zwischen geleisteter Arbeit (pro Hub in Kilogramm-Meter) und Erholungspause in Secunden)" (Zoth S. 412—415).

1) Es würde somit jeder Einfluss des nervösen Zustandes auf die Beschaffenheiten der Bewegung bei den Ermüdungserscheinungen ausgeschlossen.

2) Z. Treves, Ueber die Gesetze der willkürlichen Muskelarbeit. Pflüger's Arch. Bd. 78.

Maggiora im Gegentheil hatte beobachtet, dass es im Allgemeinen bei wachsender Belastung nothwendig ist, den Rhythmus sehr viel mehr zu verlangsamen, wie die Gewichtswerthe steigen, wenn man mit denselben fortdauernd gleiche Hubhöhe erhalten will.

Nehmen wir nun auch an, dass, wie Zoth hervorhebt, der nach der Hube gehaltene Tetanus eine wichtige Ursache der Ermüdung gewesen sei, so wäre damit doch noch nicht erklärt, woher ein so ins Auge fallender Unterschied der Verhältnisse beim Gebrauch derselben Apparate zwischen Hubarbeit und Erholungspause entstehen könne. Mich aber haben meine Versuche zu wesentlich anderen Resultaten geführt. Bei spontanem Arbeitsrhythmus und solange die Arbeitsbedingungen dem Subject die normal eintretende Anfangsbeschleunigung zu benutzen erlauben, nimmt das Individuum einen zwar langsamen Rhythmus bei steigenden Gewichten an, der aber eine praktisch fortdauernde gleiche Hubhöhe und eine mit über 6—7 kg wachsende Arbeitsleistung gestattet, und im Zustand von allgemeiner Ermüdung wird der angenommene Rhythmus schneller, ohne dass weder die Hubhöhe noch die Arbeitsleistung merklich gelitten haben[1]. Erst wenn die Verhältnisse in irgendeiner Weise gestört werden, nimmt die Hubhöhe mehr oder weniger rasch ab, und man erhält ein den üblichen ähnliches Ergogramm. In diesem allgemeinen Bilde der Beziehungen, welche zwischen Belastung, Rhythmus, Arbeitsleistung, Leistungsfähigkeit herrschen, können wohl die in ganz speciellen und complicirten Bedingungen von Zoth, Maggiora und anderen anscheinend abweichenden Resultate ungezwungener Weise ihren Platz finden. Wann hören bei den Zoth'schen Versuchen die Erholungspausen auf, eine anscheinend lineare Function zu sein, um dann sehr schnell anzusteigen? Von einer bestimmten Belastung aufwärts, d. h. wenn die Belastung die Grenze überschreitet, bei der das Subject, des vom Apparate verursachten Mangels der Acceleration wegen, trotz aller Anstrengung jeden nützlichen Effect vermisst.

Der von Zoth genannte „Erschöpfungspunkt" η, welcher dem Moment entspricht, indem in Folge grösserer Belastung die Erholungspause plötzlich sehr rasch zu steigen anfängt, dürfte eigentlich dem

1) Z. Treves, Sur les conditions qui determinent le rythme spontané dans le travail musculaire volontaire, Congrès des Physiologistes, Turin, Archiv It. de Biologie, 1901.

Eintreten der neuen mechanischen Arbeitsbedingungen entsprechen, die unbestimmt die Arbeit erschweren, ohne jedoch essentiell verschiedene langsamer ablaufende Restitutionsvorgänge in den Vordergrund zu ziehen, wie Zoth zu glauben geneigt ist (Zoth S. 419).

Wenn die Versuche nicht durch den nach der Hebebewegung gehaltenen Tetanus complicirt sind, so wird natürlich der Punkt η nicht so schnell erreicht. Das frühere oder spätere Erscheinen derselben hängt in den Versuchen mit Reihen von Einzelhuben bei gleichbleibender Belastung von den relativen Veränderungen der mechanischen Arbeitsbedingungen gegenüber des veränderten Arbeitsvermögens des Subjectes ab. Wir müssen daraus schliessen, dass die Wahl des Apparates keineswegs gleichgültig ist, um von der Arbeitscurve auf Ermüdung und Erholung schliessen zu können, sowohl wenn man die allgemeinen Gesetze prüfen will, als auch wenn jemand empirische Zwecke im Auge hat. Der Mosso'sche Apparat, besonders in Folge seiner Handlichkeit, kann wohl immer in der Praxis gute Dienste leisten, und dieses will ich nicht bestreiten. Ein Ergogramm aber, wie man es gewöhnlich zu betrachten pflegt, wird uns nur immer über die allgemeine Arbeitsfähigkeit, und vielleicht noch mehr über die Widerstandfähigkeit des Subjectes in Hinsicht gegen wachsende Gefühle der Anstrengung[1]) aufklären, nicht aber über das Maass und das Wesen der Ermüdungs- und Erholungserscheinungen, deren Ursachen nur durch feinere exactere Methoden zu analisiren sind.

Solche Methoden sind ganz kürzlich von Zoth in der Analyse des ergographischen Hubes bei Mosso'schen Ergographen angeführt worden, wie ich bereits früher gemacht habe und zwar bei meinem Apparat[2]). Die durch Zoth erzielten Resultate sind dadurch besonders interessant, dass erstens meine früheren Bestimmungen

---

1) Z. Treves, Metodo per la determinazione diretta cc. Archivio di fisiologia. 1905 S. 370. Hierdurch könnte man in passender Weise die allgemein bekannte, und kürzlich von Zoth genauer untersuchte Thatsache erklären, dass die Erholung bei ergographischer Arbeit und im Allgemeinen, möchte ich hinzufügen, bei von ausgesprochenem Gefühl der Anstrengung begleiteten Arbeit anfangs mit merkwürdig grosser, später jedoch immer mit geringerer Geschwindigkeit erfolgt (Zoth S. 431).

2) Z. Treves, Metodo per la determinazione diretta della energia di contrazione e sua applicazione allo studio delle leggi della fatica. Archivio di fisiologia vol. 2, 1905.

des Ablaufes des Drehungsmomentes des ersten Interphalanggelenkes, worauf meine weiteren Messungen begründet waren, vollständige Bestätigung gefunden haben; zweitens, dass es festgestellt wurde, dass die Bewegung beim ergographischen Hube nach Mosso'scher Methode in ziemlich vollkommener Weise gedämpft erfolgt, d. h. die jede willkürliche Bewegung begleitenden dynamischen Elemente (Acceleration) bei derselben wesentlich wegfallen. Daher kann man an diesen ergographischen Curven die auf S. 533 gemachten Betrachtungen anwenden.

Zu den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches.

Von

R. Ostertag, Berlin.

Unter Beziehung auf die Ausführungen des Herrn Geheimrats Eduard Pflüger über den Nachweis des Pferdefleisches nach den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz (S. 465 bis 479 des 113. Bandes dieses Archivs) verfehle ich nicht, den Standpunkt hier wiederzugeben, den ich in meinem in erster Linie für Tierärzte bestimmten Handbuch der Fleischbeschau [1]) zum qualitativen Nachweis des Glykogens, der für Tierärzte allein in Frage kommen kann, und zur Anwendung des biologischen Verfahrens zum Nachweis des Pferdefleisches einnehme. Ich habe in meinem Handbuch der Fleischbeschau geschrieben:

1. „Die quantitative Ermittlung des Glykogens ist Sache des Chemikers. Für die Praxis des Tierarztes kann nur der qualitative Nachweis in Betracht kommen, um auf Grund des hiernach und nach der äusseren Beschaffenheit des Fleisches sich ergebenden Verdachts eine weitere Untersuchung, die biologische, selbst auszuführen oder ausführen zu lassen." (S. 197.)

2. „Diagnostische Bewertung des qualitativen Glykogennachweises. Der qualitative Nachweis des Glykogens genügt an sich nicht zum sicheren Nachweis von Pferdefleisch. Denn, wie Niebel selbst gefunden hat, kann unter Umständen auch Rindfleisch Glykogen enthalten. Ferner finden sich im Fötenfleisch und im Fleische unreifer Kälber stets grössere Mengen von Glykogen. Deshalb ist ausser dem Nachweis des Glykogens stets noch eine weitere ergänzende chemische Methode zur Feststellung von Pferdefleisch anzuwenden und die Farbe des Objekts zu beachten. (Vgl. die Anweisung für die chemische Untersuchung von Fleisch und

---

1) 5. Aufl., Stuttgart 1904.

Fetten — B. B. D. d. —). Für sich allein ist nur die biologische Methode entscheidend (S. 201). Niebel hielt den Nachweis von Pferdefleisch in Würsten für erbracht, wenn die fraglichen Objekte braunrot gefärbt sind und Glykogen in ihnen quantitativ in der für Pferdefleisch charakteristischen Menge nachgewiesen ist." (S. 199.)

Im übrigen bemerke ich, dass ich auf die interessante Frage der Bedeutung des chemischen Nachweises von Pferdefleisch, wie er in den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz zurzeit vorgeschrieben ist, in meiner Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene demnächst näher eingehen werde.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Nochmals gegen die Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vom 30. Mai 1902.

Eine Antwort an Herrn Professor R. Ostertag in Berlin.

Von

Eduard Pflüger.

In meiner früheren Abhandlung[1]) habe ich den Beweis geliefert, dass die Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschaugesetz mit Nothwendigkeit zur Bestrafung Unschuldiger führen und obendrein Schuldige straflos lassen. Es handelt sich um die Erkennung der Verfälschung von Nahrungsmitteln durch Pferdefleisch mit Hülfe von Niebel's Methode.

Bei meinen Erörterungen war ich genauer auf die Ansichten von Professor Ostertag eingegangen, die derselbe in seinem grossen „Handbuch der Fleischbeschau, fünfte Auflage 1904" niedergelegt hat. Nachdem ich den Beweis geliefert hatte, dass die fehlerhaften Ausführungsbestimmungen beseitigt und durch bessere ersetzt werden müssten, war zu beachten, dass hierbei Professor Ostertag wahrscheinlich wesentlich mitwirken würde. Denn Schroeter[2]), der Geheime Oberregierungsrath und Vortragende Rath im preussischen Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten, hat in einem besonderen Werk, welches 1904 erschienen ist, in dem Vorwort zur ersten Auflage vom Juni 1903 sich also vernehmen lassen: „Ver-

---

1) Eduard Pflüger, Die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches, müssen schleunigst geändert werden. Dieses Archiv Bd. 113 S. 465. 1906.

2) Schroeter, Das Fleischbeschaugesetz nebst preussischem Ausführungsgesetz und Ausführungsbestimmungen u. s. w. Berlin 1904. Zweite, neubearbeitete Auflage.

„fasser („nähmlich Schroeter"), der bei den Vorarbeiten zum „Fleischbeschaugesetz und bei dessen Durchführung in Preussen „amtlich thätig gewesen ist, beabsichtigt in Gemeinschaft mit dem „Professor an der Tierärztlichen Hochschule hierselbst Herrn „Dr. Ostertag einen ausführlichen Commentar zu dem Gesetz und „den Ausführungsbestimmungen zu schreiben." Da hiernach Professor Ostertag als Beirath bei der Bearbeitung der neuen Ausführungsbestimmungen wohl abermals mitwirken wird, hielt ich es für dringend geboten, ihn von der Irrigkeit seiner Voraussetzungen zu überzeugen.

Bereits in meiner früheren Abhandlung habe ich streng bewiesen, dass die thatsächlichen Voraussetzungen für die Ausführungsbestimmungen sicher grundfalsch seien.

Falsch ist die wesentliche von Niebel gemachte Voraussetzung, dass das Pferdefleisch immer sehr viel reicher an Glykogen ist als das Fleisch der anderen Schlachtthiere.

Gewiss ist, dass die zur Analyse des Glykogenes in den Ausführungsbestimmungen von 1902 vorgeschriebene Methode von Brücke-Külz bereits 1899 von mir als fehlerhaft erwiesen und durch eine bessere ersetzt worden war.

Ostertag hatte in seinem Handbuch der Fleischbeschau von 1904 S. 194 trotzdem behauptet: „Der Nachweis des Pferde„fleisches hat lange Zeit zahlreiche Untersucher be„schäftigt; **der erste, der eine brauchbare Methode ermittelt „hat, war Kreisthierarzt Niebel.**"

Unzweifelhaft erkennt Ostertag also die Niebel'sche Methode an.

Dass Ostertag, nachdem diese Methode von mir durchaus widerlegt ist, nun doch zu einer Gegenäusserung sich veranlasst findet, zeigt, dass er meine Beweisführung nicht anerkennen will. Ostertag hebt, um, wie er sagt, den von ihm eingenommenen Standpunkt wiederzugeben, zwei Citate aus seinem Handbuch der Fleischbeschau hervor, die ich deshalb zergliedern muss.

1.[1]) „Die quantitative Ermittlung des Glykogens ist Sache des „Chemikers. Für die Praxis des Thierarztes kann nur der quali„tative Nachweis in Betracht kommen, um auf Grund des hier„nach und nach der äusseren Beschaffenheit des Fleisches sich er-

1) R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau S. 197.

„gebenden Verdachtes eine weitere Untersuchung, die biologische, „selbst auszuführen oder ausführen zu lassen."

Also der Thierarzt soll zuerst auf Grund einer qualitativen Analyse des Glykogenes die eigentliche Diagnose des Pferdefleisches anbahnen.

In Tausenden von Glykogenanalysen des Fleisches der verschiedensten Thiere habe ich das Glykogen fast niemals vermisst.

Wie sehr dies begründet ist, kann Jeder ersehen, welcher von meiner 1899 veröffentlichten, umfangreichen kritischen Arbeit über die Brücke-Külz'sche Glykogenanalyse Kenntniss nimmt. Dort sagte ich[1]):

„Die allein einwandfreie Prüfung der Brücke-Külz'schen „Methode besteht darin, zu glykogenfreiem Fleische eine gewogene „Menge von normalem Glykogen zu setzen und dasselbe durch die „Analyse wieder nachzuweisen."

„Zu meinen Versuchen gebrauchte ich glykogenfreies Fleisch. „Früher hatte ich einmal solches Fleisch durch einen günstigen Zu„fall erhalten. Es war Pferdefleisch, von dem ich seiner Fettarmuth „halber eine grössere Menge eingekauft hatte, um es in Brei zu „verwandeln und in Büchsen sterilisirt für Fütterungsversuche auf„zubewahren. Weil der Kraftinhalt des Fleisches vor Einfüllung in „die Büchsen bestimmt werden musste, lag der Brei zwei Tage im „Eisschrank, roch zwar schliesslich ziemlich sauer, nicht aber faulig. „Da sich herausstellte, dass alles Glykogen geschwunden war, trocknete „ich eine grössere Menge des Breies und hob sie in einer gut ver„schlossenen Flasche zu Versuchen auf. — — Herr Dr. Josef „Weidenbaum, der in meinem Laboratorium über denselben Gegen„stand arbeitete, musste sich auf andere Weise glykogenfreies Fleisch „verschaffen. Zu dem Ende versetzte er Fleischbrei in der Brüte„maschine bei 37 ° C. in Gährung, wodurch der Zweck erreicht wird. „Dieses Fleisch ist aber immer in mehr oder weniger vorgeschrittener „Fäulniss, welche ja die Eiweisstoffe verändert, beziehungsweise pep„tonisirt. Die Benutzung solchen Fleisches kann immerhin der Ein„wendung begegnen, dass die damit bei der Külz'schen Analyse „erhaltenen Ergebnisse nur mit Bedenken auf die Bestimmung des „Glykogenes in dem unveränderten Organe angewendet werden dürften.

1) E. Pflüger, Die Bestimmung des Glykogens nach Brücke und Külz. Dieses Archiv Bd. 75 S. 223. 1899.

„Ich wünschte desshalb, auf anderem Wege zu glykogenfreiem Fleisch „zu gelangen. Alle Versuche, die ich anstellte, hatten nicht den „gewünschten Erfolg; sogar die Digestion von Fleischbrei mit zer-„kleinerter Speicheldrüse des Ochsen bei 37° C. führte in Zeit von „10 Stunden trotz des bereits auftretenden widrigen ranzigen Ge-„ruches keineswegs zum Ziele, so dass ich mich schliesslich ent-„schloss, ein Präparat zu benutzen, welches wir im hiesigen Institut „aufbewahrten. Es war getrocknetes Fleisch von einem Hunde, mit „dem Herr Dr. Bernhard Schöndorff einen Hungerversuch an-„gestellt hatte. Das Thier war, nachdem ihm 38 Tage alle Nahrung „entzogen worden war, noch sehr kräftig und wurde am 38. Hunger-„tage getödtet. Trotzdem waren die Muskeln dieses Hundes nicht frei „von Glykogen. 40 g des getrockneten Fleisches genügten zur „quantitativen Analyse. Der positive Ausfall der Jodreaction, die „Inversion zu Zucker und die Bestimmung desselben durch Reduction „sichern die Diagnose. 20 g Hundefleischpulver, die ungefähr 100 g „frischem Fleisch entsprechen, ergaben 0,0182 g Glykogen ($C_6H_{10}O_5$).

„Auch dieses Fleischpulver habe ich unendlich fein vertheilt „in Wasser 12 Stunden in der Brutmaschine bei 37° C. allein und „mit dem Brei von Speicheldrüsen des Ochsen erwärmt. Obwohl „eine starke Gährung eingetreten war, konnte ich nachweisen, dass „das Glykogen noch nicht ganz fehlte, wenn es sich auch vermindert „zeigte. Ich musste desshalb mich dazu bequemen, mit dem Hunger-„fleisch von 0,0182 % Glykogen zu arbeiten, und that es auch, weil „die Menge von Glykogen, die in diesem Fleischpulver sein konnte, „annähernd bekannt war."

Aus dem Allem geht also hervor, dass wir uns das für unsere Zwecke unschätzbare glykogenfreie Fleisch nicht beschaffen konnten.

Wie gross muss demnach mein Erstaunen sein, wenn ich bei R. Ostertag lese, dass der Gehalt eines Fleisches an Glykogen schon den Verdacht auf Pferdefleisch nahelegt, weil das Fleisch der meisten Thiere gewöhnlich kein Glykogen enthält.

Nein! Jedes Fleisch jeder Thierart enthält immer Glykogen, solange es nicht faul ist.

Ostertag's Vorschrift der qualitativen Voruntersuchung auf Glykogen ist also ganz zwecklos. Wenn Ostertag die quantitative Analyse des Glykogens auch jetzt noch dem Chemiker zuweist, so ist diese ebenfalls zwecklos, nachdem ich in meiner früheren Abhandlung bewiesen habe, dass die Glykogenanalyse zur Diagnose des

Pferdefleisches unbrauchbar ist. Die von Ostertag beliebte abermalige Veröffentlichung seines Punktes 1 war also überflüssig, und nur verständlich, weil er an das häufige Fehlen des Glykogenes im Fleische der Thiere glaubt und nicht einsieht, dass dieses Fehlen in der Mangelhaftigkeit der angewandten analytischen Methoden seinen alleinigen Grund hat.

Ich wende mich jetzt zu dem unter 2.[1]) von Ostertag hervorgehobenen Standpunkt. Er sagt:

„2) Diagnostische Bewertung des qualitativen „Glykogennachweises. Der qualitative Nachweis des Glykogenes „genügt an sich nicht zum sicheren Nachweis von Pferdefleisch." Solche massive Wahrheit besonders hervorzuheben, ist ausser Ostertag auch noch Niemand eingefallen. Ostertag fährt fort: „Denn „wie Niebel selbst gefunden hat, kann unter Umständen auch „Rindfleisch Glykogen enthalten. Ferner finden sich im Fötenfleisch „und im Fleisch unreifer Kälber stets grössere Mengen von Glykogen. „Deshalb ist ausser dem Nachweis des Glykogens stets noch eine „weitere ergänzende chemische Methode zur Feststellung von Pferde„fleisch anzuwenden und die Farbe des Objects zu beachten. [Vgl. „die Anweisung für die chemische Untersuchung von Fleisch und „Fetten — B. B. D. d.[2]) —."]

Was soll nun diese erneute Hervorhebung, dass die qualitative Glykogenprobe durch die quantitative Analyse des Chemikers ergänzt werden muss, nachdem ich bewiesen habe, dass die Glykogenanalyse überhaupt unvermögend ist, die Diagnose des Pferdefleisches zu sichern? Warum betont Ostertag nochmals: „Niebel hielt den „Nachweis von Pferdefleisch in Würsten für erbracht, wenn die „fraglichen Objekte braunrot gefärbt sind und Glykogen in ihnen „quantitativ in der für Pferdefleisch charakteristischen Menge nach„gewiesen ist. (S. 199.)"? — Was sollen diese Mittheilungen, nachdem ich mit der grössten Strenge festgestellt habe, dass es eine für das Pferdefleisch charakteristische Menge des Glykogenes gar nicht gibt? — Ueber die trügerische Farbe des Fleisches oder der Würste als Stütze der Diagnose auf Pferdefleisch — halte ich es für überflüssig ein Wort zu verlieren.

In dem Absatz 2 spricht Ostertag noch den Satz aus: „Für

---

1) R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau S. 199.

2) Dieses Zeichen bedeutet: „Bundesrats-Bestimmungen D vom 30. Mai 1902. Anlage d.", siehe Schroeter, a. a. O. S. XV.

sich allein ist nur „die biologische Methode entscheidend (S. 201)“. Dieser Satz ist zweideutig. Denn Ostertag[1]) hat ebenso behauptet, dass Niebel zuerst eine zur Diagnose des Pferdefleisches brauchbare Methode geschaffen habe. Das ist die Glykogenmethode. Die Ausführungsbestimmungen schreiben die Niebel'sche Methode vor und bestimmen, dass auf Pferdefleisch zu diagnosticiren sei, wenn der Glykogengehalt 1 % der fettfreien Trockensubstanz übersteigt. Hierin liegt doch die Voraussetzung, dass die Glykogenmethode allein für sich entscheidend sei. Jedenfalls hielten die Ausführungsbestimmungen die Niebel'sche Methode für ausreichend und nahmen ja auch auf das biologische Verfahren gar keine Rücksicht, obwohl es 1902 bereits bekannt war. Das kann keinen anderen Grund haben, als dass die Schöpfer des Fleischbeschaugesetzes weder von den längst publicirten Arbeiten Pflüger's, Nerking's, Bordet's, Tsistovitch's, Uhlenhuth's irgend Etwas wussten.

Wenn Ostertag in dem vorhergehenden Aufsatz verspricht, auf die „Frage des chemischen Nachweises von Pferdefleisch, wie es „in den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz zur „Zeit vorgeschrieben ist, in der Zeitschrift für Fleisch- und Milch„hygiene demnächst näher eingehen“ zu wollen, nachdem ich die in den Ausführungsbestimmungen vorgeschriebene Methode als durchaus fehlerhaft bewiesen habe, erkläre ich, dass ich mich nicht eher beruhigen werde, als bis die Niebel'sche Methode sowie die Benutzung der Jodzahl zur Diagnose des Pferdefleisches aufgegeben ist. Eine Lanze für diese Methoden brechen zu wollen, ist doch ganz und gar hoffnungslos.

Es gibt aber vielleicht noch eine andere chemische Methode zur Erkennung des Pferdefleisches. Sie würde den von mir in diesem Fleische entdeckten giftigen Stoff zu isoliren, zu charakterisiren und doch wohl auch eine quantitative Analyse desselben auszuarbeiten haben. Das setzt eine grössere, sehr zeitraubende Untersuchung voraus, die ich auszuführen noch nicht in der Lage war. —

Wenn ein Schriftsteller wie R. Ostertag, dessen Standpunkt in der vorliegenden Frage von mir als irrig widerlegt wurde, weil er sich auf nicht existirende Thatsachen stützt, trotzdem in der Weise reagirt, dass er in einer mir zugesandten Aeusserung seinen

1) R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau S. 194.

unhaltbaren Standpunkt wiederholt, ohne eine Silbe der Rechtfertigung hinzuzufügen, so kann dies doch nur so verstanden werden, dass Ostertag seinen Standpunkt nicht bloss als unerschüttert ansieht, sondern auch eine Begründung desselben den Lesern dieses Archives gegenüber für überflüssig hält. Ich wäre desshalb wohl berechtigt gewesen, die Aeusserung Ostertag's abzulehnen, verzichtete aber darauf, weil er der angegriffene Theil ist.

Wenn Ostertag ein näheres Eingehen auf die vorliegende Frage in seiner Zeitschrift der Fleisch- und Milchhygiene in Aussicht stellt, so kann dies nur einen Sinn haben, wenn Ostertag durch neue Untersuchungen nachweist, dass Ochsenfleisch nicht oft genug fast ebenso viel Glykogen enthält wie das Pferdefleisch. Darüber haben meine und Nerking's Analysen endgültig entschieden, und ausser Ostertag wird Niemand an der Richtigkeit unserer analytischen Werthe zweifeln.

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen.)

Zur Frage der Eiweisssynthese im tierischen Körper.

Von

Professor Dr. **H. Lüthje.**

Einleitung.

Es dürfte sehr lohnend und fruchtbar sein, einmal vergleichend die Kenntnisse über den Stoffwechsel der Pflanzen und den der Tiere zusammenzustellen; es würde sich dabei zweifellos ergeben, dass die Kenntnis speziell des intermediären Stoffwechsels der Pflanzen sehr viel weiter vorgeschritten ist als diejenige des tierischen intermediären Stoffwechsels. Der Grund dürfte der sein, dass die Pflanzenphysiologen bei Ernährungs- und Stoffwechselversuchen zum Teil mit viel einfacheren Bedingungen arbeiten als die Tierphysiologen. Der Pflanzenphysiologe kann den Umsatzverhältnissen einzelner Zellen sehr viel näher kommen, weil er die betreffenden Studien an einzelligen oder spärlichzelligen Pflanzen machen kann; die Zersetzungsprodukte des Eiweisses im Pflanzenkörper sind der Erforschung leichter zugänglich als die Eiweisszersetzungsprodukte des tierischen Organismus, da sie sich in den Keimpflanzen, den grünen Pflanzenteilen und besonders in den Reservestoffbehältern ansammeln, während es sich beim Tier um stetig fliessende chemische Vorgänge handelt, deren Fixierung ungemein schwierig ist. Niemals oder höchst selten findet eine Anhäufung dieser Produkte statt; ihre Menge ist an einem gegebenen Orte und zu einem gegebenen Zeitpunkt zu gering, um analytisch fassbar zu sein. Nur indirekt kann man diesen Prozessen bisher näher kommen: auf dem Wege des von der Natur gebotenen „Experiments“ (gewisse Stoffwechselkrankheiten wie Cystinurie, Alcaptonurie) oder vielleicht einmal so, dass es gelingen wird, in den tierischen Organismus indifferente Substanzen einzubringen, die sich mit jenen intermediären Produkten zu unzerstörbaren Verbindungen vereinigen und als solche zur Ausscheidung kommen oder irgendwo im Körper angesammelt und ge-

häuft werden. Alle anderen Wege erscheinen vor der Hand sehr wenig oder gar nicht aussichtsreich[1]).

Andrerseits liegt aber auch bei den Pflanzen speziell für die Erforschung des intermediären Eiweissstoffwechsels insofern eine einschränkende Schwierigkeit vor, als hier Eiweissabbau und Eiweissregeneration aus den Zersetzungsprodukten nebeneinander verlaufen.

Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass die Beschäftigung mit der Literatur über den Stoffwechsel der Pflanzen reiche Anregungen in bezug auf viele Fragen des tierischen Stoffwechsels bildet. Es zeigt sich mehr und mehr, dass der Ablauf der Funktionen im Pflanzenleibe gegenüber dem des Tieres nicht so diametral entgegengesetzt ist, wie man früher annahm. Neben den synthetischen Prozessen verlaufen in der Pflanze auch oxydative und Spaltungsprozesse und im Tierorganismus neben Oxydationen und Spaltungsprozessen auch synthetische Vorgänge. Ja, man ist neuerdings geneigt, den synthetischen Prozessen im Tierleib eine viel grössere Rolle zuzuschreiben, als man noch vor kurzem ahnte: die Stimmen mehren sich, die für die Konstitution des Arteiweisses eine tiefgehende Spaltung des Eiweissmoleküls im Tierdarm annehmen mit nachfolgender spezifischer Synthese. Aber es mag schon hier erwähnt werden, dass, selbst wenn diese Anschauung definitiv bestätigt werden sollte, doch voraussichtlich für immer auch hier noch ein fundamentaler Gegensatz zwischen Pflanze und Tier bestehen bleiben wird, ein Gegensatz, der die Technik dieser Synthesen betreffen würde: Das wesentlichste Moment für die Synthesen in der Pflanze ist das Sonnenlicht; im Tier aber spielt dieses direkt weder für die Assimilation noch für die Dissimilation eine bemerkenswerte Rolle. Alle Synthesen, die wir im Tierkörper bis jetzt kennen, sind chemosynthetische Prozesse, nicht aber, wie bei der Pflanze, photosynthetische[2]).

Wirklich vollkommene Analogien im Pflanzen- und Tierleben lassen sich unzählige aufführen; zur Charakteristik dafür, wie weit

---

1) Ich habe versucht, den intermediären Produkten dadurch näherzukommen, dass auf der Höhe der Verdauung starke Ausschwemmungen des Organismus mit Glyzerin vorgenommen wurden. Bei einem 18—20 kg schweren Hund kann man so tägliche Urinmengen von 11—12 Liter erzielen. Über die Resultate wird später berichtet werden.

2) Von der Eiweisssynthese speziell ist es bei der Pflanze allerdings nicht sicher, ob sie nicht auch rein chemosynthetisch vor sich gehen kann. Jedenfalls ist bei den Pilzen die Assimilation der Stickstoffverbindungen nicht an das Licht gebunden. (Vgl. Pfeffer, Pflanzenphysiologie Bd. 1 S. 379. 1897.)

gerade auf dem Gebiete des Stoffwechsels diese Analogie geht, sei hier nur eine Tatsache angeführt: Die Lupinenkeimlinge zeigen einen gesteigerten Eiweissumsatz, und diese Steigerung wird verursacht durch den Mangel an N-freiem Brennmaterial in den Keimpflanzen (vergl. E. Schulze, Landwirtschaftl. Jahrbücher, Bd. 5, S. 862). Wir sehen also hier dieselben Beziehungen zwischen der Grösse des Eiweissumsatzes und der Möglichkeit, Stärke oder Fett zu verbrennen, wie sie uns aus dem tierischen Stoffwechsel so genau bekannt sind.

Diesen vielen Analogien ist nun in letzter Zeit eine neue von einschneidendster Bedeutung hinzugefügt, und zwar vor allem durch die schönen und interessanten Versuche O. Löwi's. Löwi ist es zum ersten Male in einwandfreier Weise gelungen, mit einem Futter, in welchem der Stickstoff lediglich durch nicht mehr eiweissartige (abiurete) kristallinische Pankreasverdauungsprodukte vertreten war, bei einem Hunde Stickstoffretention zu erzielen. Löwi sieht in dieser Stickstoffretention den definitiven Beweis dafür, dass das Tier wie die Pflanze synthetisch sein Eiweiss aufbauen kann[1]). Diese Untersuchungen Löwi's haben berechtigtes Aufsehen erregt, und in der Tat können sie von fundamentaler Wichtigkeit werden; einmal vom rein biologischen Standpunkt aus: wäre doch, wenn die Eiweisssynthese im tierischen Körper möglich oder gar obligatorisch ist, eine weitere feste Schranke, die bisher zwischen Tier- und Pflanzenreich bestanden hat, gefallen. Aber auch für die klinische Medizin müssen sich, wenn das Tier in der Tat das Nahrungseiweiss zunächst vollständig im Darm aufspaltet, um es dann wieder synthetisch zum Arteiweiss aufzubauen, neue, ganz unerwartete Perspektiven eröffnen für das Verständnis pathologischer Stoffwechselvorgänge und vor allem auch für die Ernährungstherapie.

Die Literatur, die durch die Löwi'schen Versuche hervorgerufen ist, wird weiter unten noch etwas ausführlicher zu erwähnen sein; aber hier sei schon kurz darauf hingewiesen, dass sie nur ganz vereinzelten Widerspruch gefunden haben. Auch in den nach diesen Arbeiten erschienenen Monographien sind sie überwiegend als beweiskräftig aufgenommen worden. Vor allem habe ich auch nach

1) Der Begriff „Eiweisssynthese“ ist hier, wie in der ganzen nachfolgenden Arbeit, in dem Sinne gebraucht, wie wir ihn von der Pflanzenphysiologie kennen: ein Wiederaufbau des Eiweisses aus seinen nicht mehr die Biuretreaktion gebenden, zum grössten Teil kristallinischen Spaltprodukten. Die Spaltung selbst wird im Darmkanal durch die Verdauungssäfte vollführt.

persönlichen Mitteilungen von verschiedener Seite den Eindruck gewonnen, dass man auf Grund der Löwi'schen Versuche mehr und mehr geneigt ist, die prinzipielle Frage der Eiweisssynthese im tierischen Organismus als gelöst zu betrachten.

Wenn ich trotzdem die Versuche wieder aufnahm, so geschah es einmal auf Grund bestimmter Verhältnisse in der Löwi'schen Arbeit, die unten noch zu erwähnen sind, weiter aber auch in der Hoffnung, über den Umfang dieser eventuellen Eiweisssynthese sowie über die durch Prof. Romberg in mir angeregte Frage, ob diese Synthese obligatorisch oder fakultaliv ist, Aufklärung zu erhalten.

Die früher allgemein gültige Anschauung über den Resorptionsmodus des Eiweisses war die, dass das Eiweissmolekül zunächst bis zu den Albumosen und Peptonen im oberen Darmabschnitt verändert würde, und dass dann diese Körper als kleinste Moleküle, die noch den Gruppencharakter des Eiweisses (die Biuretreaktion) bewahren, resorbiert würden. Durch die bekannten Arbeiten von Kutscher und Seemann[1]), dass das Trypsin eine sehr viel tiefer gehende Spaltung des Eiweissmoleküls im Darme bewirkt oder bewirken kann, wurde diese Anschauung wohl zuerst erschüttert. Abderhalden und Rona[2]) machen allerdings mit Recht darauf aufmerksam, dass das Auftreten von Aminosäuren noch nicht der stringente Beweis für eine vollkommene tiefgehende Spaltung sei, da z. B. bei der Einwirkung von Pankreatin auf Eiweiss schon sehr früh Tyrosin, Leuzin und andere Aminosäuren auftreten können bei im übrigen noch sehr starker Biuretreaktion. Auch erwähnt Abderhalden an derselben Stelle noch unveröffentlichte Versuche, aus denen hervorgeht, dass die Annahme, dass im Magen-Darmkanal eine weitgehende resp. totale Spaltung des Eiweissmoleküls stattfindet bis hinab zu abiureten kristallinischen Produkten, noch gänzlich unbewiesen ist.

Immerhin sind es zweifellos die Arbeiten von Kutscher, von Kutscher und Seemann wohl in erster Linie gewesen, die die Frage nach der Eiweisssynthese im tierischen Organismus in Fluss setzten.

Löwi's scharfe und klare Versuchsbegründung war in kurzen Worten folgende: Es erscheint nur dann die Hoffnung, eine Eiweiss-

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 34 S. 528. 1901/02; Bd. 35 S. 432. 1902.

2) Fütterungsversuche mit durch Pankreatin usw. hydrolysiertem Kasein. Zeitschr. f. Physiologie Bd. 42 S. 529. 1904.

synthese beim Tier nachweisen zu können, aussichtsvoll, wenn man alle Spaltprodukte des Eiweisses gleichzeitig verfüttert. Diese Forderung dürfte am leichtesten zu erfüllen sein, wenn man die Summe der Verdauungsprodukte eines Gewebes wählt, „das unverdaut gefüttert den Organismus auf seinem Bestand erhält“. Aus diesem Grunde wählte er die löslichen Produkte der Pankreasselbstverdauung. Gelang es mit diesen, einen Hund ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen, so war dies ein zwingender Beweis für das Stattfinden einer Eiweisssynthese.

Ich habe zunächst einen anderen Weg eingeschlagen. Die Überlegung, dass Kaninchen vorwiegend von Knollengewächsen leben, wie Kartoffeln und Rüben, in denen bis zu 50 % des Stickstoffs in nicht eiweissartiger Form vorhanden sind, führte zu dem Gedanken, dass Kaninchen schon unter natürlichen Verhältnissen wenigstens eine partielle Eiweissynthese vollziehen müssen, falls sie ihren Eiweissbedarf aus derartigen Knollengewächsen decken wollen, denn diese nicht eiweissartigen N-haltigen Produkte der Knollengewächse dienen ja später zur Eiweissregeneration der wachsenden Pflanze. Hier liess sich auch die Frage der obligatorischen Eiweissynthese vielleicht am besten entscheiden[1]).

In welcher Weise diese Versuche angestellt wurden, soll im nächsten Abschnitt behandelt werden.

Eigene Versuche.

Es wurden zunächst zwei etwa gleichschwere Kaninchen zum Versuch genommen. Das eine Tier (Kaninchen I) bekam seinen Stickstoff in Form eines Kartoffelextraktes, der in folgender Weise hergestellt wurde: Frische Kartoffeln wurden in kleine Stücke zerschnitten und in einer Spindelpresse ausgepresst. Die so erhaltenen Kartoffelpresssäfte, die ziemlich stark sauer reagieren und sich an der Luft alsbald schwärzen, wurden aufgekocht und dann vom Eiweisskoagulum abfiltriert. Das eiweissfreie Filtrat wurde bis zu sirupöser Konsistenz eingedampft und dann wiederholt mit etwa 80—90 % siedendem Alkohol ausgezogen. Der Alkohol wurde ab-

1) Diese Versuche waren schon in Gang, als ich von der noch weiter unten zu erwähnenden Arbeit von Strusiewicz erfuhr, die einem ähnlichen Gedankengang entsprang.

gedampft und der so erhaltene Rückstand mit Wasser aufgenommen: ich bekam so ein sehr stickstoffreiches, eiweissfreies Extrakt. Dieses Extrakt wurde sehr häufig noch mit einem Teil nicht mit Alkohol behandelten, sondern einfach enteiweissten und eingedampften Kartoffelpresssaft vermischt, um alle Bestandteile des Kartoffelpresssaftes zu erhalten. Das Kaninchen bekam dieses Extrakt mit 30—40 g Glukose und 30—40 g Kartoffelpressrückständen. Die letzteren zeigten im Durchschnitt noch 0,2 % Stickstoff, der als Eiweissstickstoff gerechnet wurde, obgleich er zum Teil wahrscheinlich auch noch aus Amidstickstoff besteht[1]). Die gesamte pro Tag verabreichte Stickstoffmenge betrug jedenfalls so viel als nötig ist, um ein etwa gleichschweres Kaninchen mit den gleichen Mengen von Kohlehydraten und Stickstoff in Form von reinem Kartoffeleiweiss zu erhalten. Letzteres wurde in einem besonderen Versuche an einem anderen Kaninchen festgestellt (s. u.). Zu dem erwähnten Futter erhielt Kaninchen I gelegentlich noch etwas Wiesenheuasche resp. geringe Mengen trockenen Wiesenheus (s. Tabelle).

Ich lasse jetzt zunächst die Versuchstabelle folgen.

Tabelle I. (Kaninchen I.)

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung	Körpergewicht in g
Oktober							
16./17.	Hunger	—	—	—	200	1,43	3875
17./18.	Hunger	—	—	—	180	1,43	3424
18./19.	Hunger	—	—	—	200	1,54	3325
19./20.	Hunger	—	—	—	210	1,62	3249
20./21.[2])	50 g Kartoffelrückstand	—	—				
	50 ccm Extrakt	0,111	0,493	0,604	230	1,88	3233
	15 g Glukose	—	—				

1) Jedenfalls geht dieser Stickstoff fast vollständig in heissen Alkohol über, wie ein zu diesem Zweck angestellter Versuch zeigte: Kartoffelpressrückstände wurden mit heissem Alkohol ausgezogen, der Alkohol abgedampft und mit Wasser aufgenommen. In dieser wässrigen Lösung waren 0,246 % N.

2) Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Kartoffel- resp. Rübenpressrückstände infolge der starken Auspressung sehr wasserarm, also ziemlich konzentriert sind. Diese Bemerkung gilt auch für alle späteren Versuche, in denen Pressrückstände verfüttert sind.

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Urin	Körpergewicht in g
Oktober 21./22.	20 g N-freie Stärke	—	—	0,932	350	1,54	3272
	20 g Kartoffelrückstand	0,045	—				
	90 ccm Kartoffelextrakt	—	0,887				
	25 g Zucker	—	—				
22./23.	20 g N-freie Stärke	—	—	1,215	190	1,54	3225
	30 g Glukose	0	—				
	100 ccm Kartoffelextrakt	—	1,215				
	25 ccm Rübenextrakt	—	—				
23./24.	50 ccm Rübenextrakt	0	1,937	1,937	140	1,91	3207
	150 ccm Kartoffelextrakt	—	—				
24./25.[1]	40 ccm Kartoffelextrakt	—	—	0,320	110	1,57	3250
	20 g N-freie Stärke	0	0,320				
	10 g Glukose	—	—				
25./26.[2]	40 g Kartoffelrückstand	0,093	—	0,598	250	1,85	3152
	20 ccm Kartoffelextrakt	—	0,196				
	25 ccm „	—	0,227				
	5 g Wiesenheu	0,082	—				
	5 g Glukose	—	—				
26./27.	40 g Kartoffelrückstand	0,093	—	1,486	290	1,79	3221
	150 ccm Kartoffelextrakt	—	1,360				
	5 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
27./28.	50 g Kartoffelrückstand	0,111	—	1,586	250	2,02	3270
	125 ccm Extrakt	—	0,980				
	50 ccm Extrakt	—	0,462				
	10 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
28./29.	50 g Kartoffelrückstand	0,111	—	1,544	270	1,79	3290
	90 ccm Extrakt	—	1,400				
	10 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
29./30.	25 ccm Extrakt	—	0,700	1,723	270	2,10	3345
	75 ccm „	—	0,930				
	30 g Kartoffelrückstand	0,060	—				
	10 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
30./31.	25 g Kartoffelrückstand	0,050	—	1,637	250	1,85	3320
	125 ccm Extrakt	—	1,554				
	10 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				

1) Keine N-Bestimmung im Extrakt gemacht. Mittelwert von 0,8 % eingesetzt.

2) N-Gehalt des Wiesenheus (nach Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 9 S. 297) = 1,64 % N berechnet.

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Kot	Körpergewicht in g
31. Okt. bis 1. Nov.	20 g Kartoffelrückstand	0,040	—	1,283	250	1,77	3340
	100 ccm Extrakt	—	1,243				
	10 g Glukose	—	—				
Novemb. 1./2.	30 g Kartoffelrückstand	0,060	—	1,906	300	1,87	3318
	150 ccm Extrakt	—	1,813				
	15 g Glukose	—	—				
	5 g Olivenöl	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
2./3.	30 g Kartoffelrückstand	0,060	—	1,769	180	1,26	3290
	140 ccm Extrakt	—	1,693				
	15 g Glukose	—	—				
	5 g Olivenöl	—	—				
	1 g Wiesenheu	0,016	—				
	etwas Heuasche	—	—				
3./4.	40 ccm Extrakt	—	0,484	1,244	180	1,46	3180
	60 ccm „	—	0,760				
	10 g Glukose	—	—				
	5 g Olivenöl	—	—				
4./5.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,071	—	0,704	220	1,82	3178
	50 ccm Extrakt	—	0,633				
	5 g Glukose	—	—				
5./6.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,320	270	1,85	3150
	100 ccm Extrakt	—	1,266				
	20 g Glukose	—	—				
6./7.	55 ccm Extrakt	—	0,696	0,960	170	1,57	3188
	30 ccm „	—	0,264				
	25 g Glukose	—	—				
7./8.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,108	—	0,880	120	1,07	3247
	100 ccm Extrakt	—	0,739				
	30 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
8./9.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,162	120	1,07	3188
	150 ccm Extrakt	—	1,108				
	30 g Glukose	—	—				
9./10.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	0,793	160	1,82	3190
	100 ccm Extrakt	—	0,739				
	20 g Glukose	—	—				
10./11.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,011	240	1,29	3128
	100 ccm Extrakt	—	0,924				
	10 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	0,033	—				
11./12.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,163	170	1,12	3120
	120 ccm Extrakt	—	1,109				
	30 g Glukose	—	—				
12./13.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,530	190	1,46	3060
	130 ccm Extrakt	—	1,201				
	30 ccm „	—	0,275				
	40 g Glukose	—	—				

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Urin	Körpergewicht in g
Novemb. 13./14.	10 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,027	—	1,404	170	1,48	3107
	150 ccm Extrakt	—	1,377				
	40 g Glukose	—	—				
14./15.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,397	180	1,26	3080
	100 ccm Extrakt	—	0,918				
	50 ccm „	—	0,425				
	30 g Glukose	—	—				
15./16.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,330	160	1,29	3084
	150 ccm Extrakt	—	1,276				
	30 g Glukose	—	—				
16./17.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,054	—	1,690	130	1,28	3104
	200 ccm Extrakt	—	1,636				
	30 g Glukose	—	—				
17./18.[1]	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,629	160	1,40	3128
	100 ccm reiner Extrakt	—	0,588				
	20 g Glukose	—	—				
18./19.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,447	160	1,18	3104
	100 ccm reiner Extrakt	—	0,588				
	100 ccm Extrakt	—	0,818				
	30 g Glukose	—	—				
	2 g Wiesenheu	—	—				
19./20.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,268	160	1,26	3060
	30 g Glukose	—	—				
	150 ccm Extrakt	—	1,227				
20./21.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,318	180	1,87	3065
	30 g Glukose	—	—				
	115 ccm Extrakt	—	0,941				
	50 ccm „	—	0,336				
21./22.	150 ccm Extrakt	—	1,008	2,057	140	1,52	3055
	150 ccm „	—	1,008				
	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—				
	30 g Glukose	—	—				
22./23.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,223	110	0,86	2987
	30 g Glukose	—	—				
	50 ccm Extrakt	—	0,336				
	80 ccm „	—	0,846				
23./24.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,099	120	1,74	2990
	30 g Glukose	—	—				
	100 ccm Extrakt	—	1,058				
24./25.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,869	90	1,26	3038
	20 g Glukose	—	—				
	100 ccm reiner Extrakt	—	0,828				
25./26.	20 g Glukose	—	—	1,203	110	1,82	3002
	75 ccm reiner Extrakt	—	0,621				
	75 ccm Extrakt	—	0,582				

1) Unter „reiner Extrakt“ ist einfach von Eiweiss befreiter und eingedampfter Kartoffelpresssaft zu verstehen.

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Urin	Körpergewicht in g
Novemb. 26./27.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,844	120	1,48	3000
	30 g Glukose	—	—				
	50 ccm reiner Extrakt	—	0,414				
	50 ccm Extrakt	—	0,389				
27./28.[1]	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,830	80	0,56	3022
	75 ccm Extrakt	—	0,582				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,207				
	30 g Glukose	—	—				
28./29.[2]	20 g Glukose	0,041	—	0,518	240	1,74	2990
	40 ccm Extrakt	—	0,311				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,207				
29./30.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,544	200	1,01	2887
	30 g Glukose	—	—				
	90 ccm Extrakt	—	1,255				
	30 ccm reiner Extrakt	—	0,248				
30. Nov. bis 1. Dez.	20 g Glukose	—	—	1,254	180	0,98	2918
	75 ccm Extrakt	—	1,047				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,207				
Dezemb. 1./2.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	1,295	140	1,18	2765
	30 g Glukose	—	—				
	75 ccm Extrakt	—	1,047				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,207				
2./3.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,842	80	1,04	2827
	20 g Glukose	—	—				
	100 ccm Extrakt	—	0,801				
3./4.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,842	140	1,28	2955
	30 g Glukose	—	—				
	100 ccm Extrakt	—	0,801				
4./5.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,041	—	0,922	250	1,60	2888
	30 g Glukose	—	—				
	110 ccm Extrakt	—	0,881				
5./6.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	0,900	180	1,01	2820
	30 g Glukose	—	—				
	100 ccm Extrakt	—	0,840				
6./7.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,040	—	1,050	190	1,04	2770
	30 g Glukose	—	—				
	120 ccm Extrakt	—	1,010				
7./8.	30 g Glukose	—	—	0,930	250	1,90	2790
	50 ccm Extrakt	—	0,420				
	70 ccm „	—	0,510				
8./9.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,040	—	0,768			2870
	20 g Glukose	—	—				
	100 ccm Extrakt	—	0,728				

1) Urin früher weggenommen.

2) Sehr viel Urin.

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Urin	Körpergewicht in g
Dezemb.							
9./10.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,040	—	1,132	400	2,52	2850
	30 g Glukose	—	—				
	150 ccm Extrakt	—	1,092				
10./11.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,067			2835
	20 g Glukose	—	—				
	75 ccm Extrakt	—	0,699				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,308				
11./12.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,067	260	1,68	2815
	30 g Glukose	—	—				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,308				
	75 ccm Extrakt	—	0,699				
12./13.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,040	—	1,047			2820
	30 g Glukose	—	—				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,308				
	75 ccm Extrakt	—	0,699				
13./14.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,127	290	3,14	2725
	30 g Glukose	—	—				
	50 ccm reiner Extrakt	—	0,602				
	50 ccm Extrakt	—	0,465				
14./15.	20 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,040	—	1,191			2770
	30 g Glukose	—	—				
	20 ccm reiner Extrakt	—	0,246				
	80 ccm Extrakt	—	0,905				
	2 g Öl	—	—				
15./16.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,211	180	1,90	2725
	30 g Glukose	—	—				
	20 ccm reiner Extrakt	—	0,246				
	80 ccm Extrakt	—	0,905				
	2 g Öl	—	—				
16./17.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,211			2788
	20 g Glukose	—	—				
	20 ccm reiner Extrakt	—	0,246				
	80 ccm Extrakt	—	0,905				
17./18.	30 g Rüben-Kart,-Rückst.	0,060	—	1,561	140	1,79	2775
	30 g Glukose	—	—				
	60 ccm Extrakt	—	0,679				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,307				
18./19.	50 ccm Extrakt	—	0,515				2780
	20 g Glukose	—	—				
19./20.	30 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,060	—	1,964	260	3,64	2760
	30 g Glukose	—	—				
	80 ccm Extrakt	—	0,824				
20./21.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—				2740
	30 g Glukose	—	—				
	75 ccm Extrakt	—	0,780				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,220				

Datum 1905	Nahrung	Protein-N in g	Amid-N	Gesamte N-Aufnahme	Urinmenge	N-Ausscheidung im Urin	Körpergewicht in g
Dezemb. 21./22.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—				
	30 g Glukose	—	—				
	70 g Extrakt	—	0,721				2720
	30 ccm reiner Extrakt	—	0,264				
22./23.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—	2,087	220	2,07	
	30 g Glukose	—	—				
	70 ccm Extrakt	—	0,678				2725
	30 ccm reiner Extrakt	—	0,264				
23./24.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—				
	30 g Glukose	—	—				
	75 ccm Extrakt	—	0,723				2680
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,220				
24./25.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—	2,045	260	2,80	
	30 g Glukose	—	—				
	30 ccm reiner Extrakt	—	0,264				2655
	70 ccm Extrakt	—	0,678				
25./26.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—				
	25 ccm reiner Extrakt	—	0,218				
	75 ccm Extrakt	—	0,723				2525
	20 g Glucose	—	—	1,942	220	1,96	
26./27.	40 g Rüben-Kart.-Rückst.	0,080	—				
	40 g Glukose	—	—				2520
	150 ccm Extrakt	—	0,841				
27./28.	Tier frisst nicht mehr	—	—	—	210	1,96	—
	Summa	8,743	78,689	77,432	—	94,10	—

Zu der Tabelle I ist noch folgendes zu bemerken:

Das Kaninchen wurde zunächst vier Tage auf Karenz gesetzt; während dieser Zeit wurden die täglichen Harnmengen durch Katheterisierung gewonnen und in ihnen der Stickstoff bestimmt. Vom fünften Tage an begann der eigentliche Versuch. In der dritten Rubrik der Tabelle befindet sich unter der Bezeichnung „Protein-N“ die Menge des täglich in Kartoffelpressrückständen verfütterten Stickstoffs, in der vierten Rubrik die Menge des im Extrakt verfütterten Stickstoffs und in der fünften Rubrik die Gesamtstickstoffaufnahme verzeichnet. Der Urin wurde täglich analysiert mit Ausnahme der letzten Zeit, in der zweitäglich analysiert wurde. Ich habe tägliche Analysen vorgenommen, weil ich wenigstens ein einigermassen klares Bild über die tägliche N-Bilanz haben wollte. Da das Kaninchen aber wegen der voraussichtlich langen Versuchsdauer vom 7./8. November ab nicht mehr katheterisiert wurde, und da vor allem die Nahrungsaufnahme

sich nicht so regulieren liess, dass für jeden Tag das abgewogene Quantum gefressen wurde, so ist der Vergleich der täglichen N-Aufnahme und N-Ausscheidung kaum möglich. Ich habe trotzdem der besseren Übersicht wegen in der vierten Rubrik das Tagesquantum als solches eingetragen, wenn auch sehr häufig Reste übrigblieben, die dann am nächsten Tag mitverfüttert wurden unter eventueller Einschränkung der für diesen nächsten Tag bestimmten Menge.

Dementsprechend will ich bei der Besprechung der Resultate auch nur das Gesamtresultat in Betracht ziehen, auf das es ja im wesentlichen ankommt.

Analytische Belege zu Tabelle I (S. 552).

Die Analysen des Harns, die, wie selbstverständlich, stets doppelt gemacht wurden, lasse ich hier fort. Es seien hier nur die Nahrungsanalysen und die Kotanalyse mitgeteilt. Mit dem Kotsammeln wurde fünf Tage nach Beginn des Versuches angefangen, was den Gepflogenheiten bei Stoffwechselversuchen an Kaninchen entsprechen dürfte. Nach dem Tode des Tieres wurde der Magendarmkanal seines Inhaltes entleert und zum Kot gerechnet:

	a)	b)	
Extrakt I (Kartoffel), 5 ccm	17,6	17,6	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,986 % N,
Extrakt II (Rüben), 5 ccm .	16,4	?	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,918 % N,
Extrakt III (Kartoffel), 5 ccm	16,2	16,2	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,907 % N,
Extrakt IV (Kartoffel), 5 ccm	14,0	14,0	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,784 % N,
Extrakt V (Kartoffel), 5 ccm	16,5		$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,924 % N,
Extrakt VI (Kartoffel), 5 ccm	22,2	22,3	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,243 % N,
Extrakt VII (Kartoffel), 5 ccm	21,5	21,7	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,209 % N,
Extrakt VIII (Kartoffel), 5 ccm	22,5	22,7	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,266 % N,
Extrakt IX (Kartoffel), 5 ccm	15,7	15,7	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,879 % N,
Extrakt X (Kartoffel), 5 ccm	13,2	13,2	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,739 % N,
Extrakt XI (Kartoffel), 5 ccm	16,4	16,6	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,924 % N,

Extrakt XII (Kartoffel), 5 ccm	a) 16,4	b) 16,3	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,918 % N,
Extrakt XIII (Kartoffel), 5 ccm	a) 15,2	b) 15,2	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,851 % N,
Extrakt XIV (Kartoffel), 5 ccm	a) 13,9	b) 13,9	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,818 % N,
Extrakt XVI (reiner Kartoffelsaft), 5 ccm	a) 10,5	b) 10,5	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,588 % N,
Extrakt XVII (Kartoffel), 5 ccm	a) 11,9	b) 12,0	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,672 % N,
Extrakt XVIII (Kartoffel), 5 ccm	a) 18,9	b) 18,9	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,058 % N,
Extrakt XIX (reiner Kartoffelsaft), 5 ccm	a) 14,8	b) 14,8	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,828 % N,
Extrakt XX (Kartoffel), 5 ccm	a) 13,9	b) 13,9	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,778 % N,
Extrakt XXI (Kartoffel), 5 ccm	a) 25,0	b) 24,8	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,394 % N,
Extrakt XXII (Kartoffel), 5 ccm	a) 14,2	b) 14,4	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,801 % N,
Extrakt XXIII (Kartoffel), 5 ccm	a) 14,9	b) 15,0	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,840 % N,
Extrakt XXIV (Kartoffel), 5 ccm	a) 13,0	b) 13,0	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,728 % N,
Extrakt XXV (reiner Kartoffelsaft), 5 ccm	a) 22,1	b) 21,9	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,230 % N,
Extrakt XXVI (Kartoffel), 5 ccm	a) 16,6	b) 16,6	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,930 % N,
Extrakt XXVII (Kartoffel, 5 ccm	a) 20,2	b) 20,2	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,131 % N,
Extrakt XXVIII (Kartoffel), 5 ccm	a) 18,4	b) 18,4	$^1/_5$ H_2SO_4 = 1,030 % N,
Extrakt XXIX (reiner Kartoffelsaft), 5 ccm	a) 15,7	b) 15,7	$^1/_5$ H_2SO_4 = 0,879 % N.

N-Bestimmung in Kartoffelpressrückständen.

I. a) 2,108 g, gebd. 1,7 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0047 g N = 0,226 %,
b) 1,526 g, gebd. 1,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0034 g N = 0,220 %,
gerechnet 0,223 %.

II. a) 1,814 g, gebd. 1,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0034 g N = 0,185 %,
b) 2,098 g, gebd. 1,4 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0039 g N = 0,216 %,
gerechnet 0,200 %.

III. (Kartoffel-Rübengemisch[1].)
a) 2,380 g, gebd. 2,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0062 g N = 0,26 %,
b) 1,600 g, gebd. 1,6 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0045 g N = 0,28 %.

IV. (Kartoffel-Rübengemisch.)
a) 2,616 g, gebd. 2,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0062 g N = 0,23 %,
b) 1,999 g, gebd. 1,8 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0050 g N = 0,25 %.

V. (Kartoffel-Rübengemisch.)
a) 2,207 g, gebd. 1,7 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0048 g N = 0,21 %,
b) 2,080 g, gebd. 1,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0042 g N = 0,20 %.

VI. (Kartoffel-Rübengemisch.)
a) 2,107 g, gebd. 1,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0042 g N = 0,20 %,
b) 2,000 g, gebd. 1,4 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0039 g N = 0,19 %,
gerechnet 0,20 %.

Gesamttrockenkot vom 21. Oktober bis 27. Dezember = 234,0 g.

N-Bestimmung.
a) 2,342 g, gebd. 45,0 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,1260 g N = 5,38 %,
b) 2,128 g, gebd. 41,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,1162 g N = 5,46 %,
gerechnet 5,42 %.

Die Gesamt-N-Aufnahme vom 20. Oktober 1905 bis zum 27. Dezember 1905, also in 69 Tagen, betrug

im Kartoffelpressrückständen (Protein-N) . . .	3,74 g
im Kartoffelextrakt	73,70 g
Sa.	77,44 g.

Die Gesamt-N-Ausscheidung betrug in der gleichen Zeit

im Harn	94,10 g
„ Kot	12,68 g
Sa.	106,78 g.

Da das Futter am 27. Dezember infolge der grossen Mattigkeit des Tieres nicht mehr aufgenommen wurde, so wurde der Futterrest

---

1) Um die Pressrückstände etwas schmackhafter zu machen, wurde zu den Kartoffelrückständen von jetzt ab ein Teil Rübenpressrückstände hinzugesetzt und damit vermischt. Der Presssaft der Rüben wurde nur versuchsweise bei den Extrakten einmal mitbenutzt. Das Kaninchen wollte aber nicht so gern davon fressen.

zurückanalysiert. Ebenso musste am 21. November ein kleiner Teil zurückanalysiert werden. Es ergab sich für den Futterrest am 21. November 0,364 g N, für den Futterrest am 27. Dezember 1,350 g, zusammen also 1,714 g.

Danach gestaltet sich die definitive Bilanz so:

N-Ausscheidung im Harn und Kot = ...	**106,78** g
N-Aufnahme in Nahrung	75,72 g
Bilanz —	**31,06** g

oder pro Tag — **0,45** g N.

Das Körpergewicht des Kaninchens nahm in der gleichen Zeit von 69 Tagen von 3233 g bis auf 2520 g ab.

Am 28. Dezember 1905 starb das Kaninchen; der Versuch, das Tier am Leben zu erhalten mit anderem eiweissreichen Futter, misslang, da es nichts mehr zu sich nahm.

Es war also nicht möglich, mit dem hier verabreichten Futter, das die Spaltprodukte des Kartoffeleiweisses enthielt, ein Kaninchen im Stickstoffgleichgewicht und am Leben zu erhalten. Es ging unter dem Zeichen der Inanition, und wie wir wohl annehmen dürfen, vor allem infolge des Eiweisshungers zugrunde.

Um die Annahme, dass Kaninchen I an Eiweisshunger zugrunde gegangen war, zu stützen, wurde ein weiterer Versuch gemacht, den ich hier gleich mitteile: Ein etwa gleichschweres Kaninchen bekam dieselbe Nahrung, nur wurde der Stickstoff in Form von reinem Kartoffeleiweiss verabreicht. Dies Kartoffeleiweiss wurde dargestellt aus Kartoffelpresssäften. Das durch Aufkochen gewonnene Eiweisskoagulum wurde mit heissem Wasser ausgewaschen und dann bis zur Konsistenz des Glaserkittes eingetrocknet auf dem Wasserbade[1]). Der Urin des Tieres wurde immer von acht Tagen zusammen analysiert und der Durchschnittswert täglich eingesetzt. (Der Urin wurde unter Zusatz von Thymol und Essigsäure konserviert). Aus diesem Grunde ist auch hier eine tägliche Bilanzziehung nicht gut möglich, für unseren Zweck auch nicht erforderlich. Ich hoffe, dass das, was dieser Versuch zeigen sollte, aus den Zahlen deutlich hervorgeht. Es folge zunächst die Tabelle.

1) Ein Versuch, das Kartoffeleiweiss in ganz trockener Pulverform darzureichen, misslang, da das Kaninchen dieses Futter verschmähte.

Tabelle II (mit analytischen Belegen).

Datum	Nahrung	N-Aufnahme	N im Urin	N im Kot	Körpergewicht g
Dez. 1905 29./30.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 40 g Eiweiss	0,84	0,67	0,35	2613
30. Dez. bis 1. Jan.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 20 g Eiweiss	0,46	0,67	0,35	2590
Jan. 1906 1./2.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 25 g Eiweiss	0,56	0,67	0,35	2635
2./3.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 30 g Eiweiss	0,84	0,67	0,35	2530
3./4.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 35 g Eiweiss	0,65	0,67	0,35	2550
4./5.	do.	0,95	0,67	0,35	2630
5./6.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 40 g Eiweiss	1,06	0,67	0,35	2522
6./7.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 25 g Eiweiss	0,72	0,67	0,35	2600
7./8.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 30 g Eiweiss	0,80	0,43	0,35	2488
8./9.	do.	0,80	0,43	0,35	2555
9./10.	do.	0,80	0,43	0,35	2600
10./11.	do.	0,80	0,43	0,35	2655
11./12.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 40 g Eiweiss	0,90	0,43	0,35	2525
12./13.	do.	0,90	0,43	0,35	2585
13./14.	do.	0,90	0,43	0,35	2520
14./15.	do.	0,90	0,56	0,35	2575
15./16.	do.	0,90	0,56	0,35	2540
16./17.	do.	0,90	0,56	0,35	2545
17./18.	do.	0,90	0,56	0,35	2520
18./19.	do.	0,98	0,56	0,35	2610
19./20.	do.	0,98	0,56	0,35	2530
20./21.	do.	0,98	0,56	0,35	2575
21./22.	do.	1,09	0,54	0,35	2650
22./23.	do.	1,09	0,54	0,35	2575
23./24.	do.	1,08	0,54	0,35	2550
24./25.	do.	1,08	0,54	0,35	2605
25./26.	do.	1,08	0,54	0,35	2560
26./27.	do.	1,51	0,54	0,35	2600
27./28.	do.	1,51	0,54	0,35	2540
28./29.	do.	1,51	0,80	0,35	2600
29./30.	do.	1,51	0,80	0,35	2530
30./31.	do.	1,51	0,80	0,35	2545

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	N im Urin	N im Kot	Körpergewicht g
31. Jan. bis 1. Febr.	40 g Rüben-Kartoffel 30 g Glukose 40 g Eiweiss	1,21	0,80	0,35	2638
Febr. 1906					
1./2.	do.	1,21	0,80	0,35	2655
2./3.	do.	1,21	0,80	0,35	2550
3./4.	do.	1,21	0,80	0,35	2650
4./5.	do.	1,21	1,04	0,35	2675
5./6.	do.	1,82	1,04	0,35	2705
6./7.	do.	1,82	1,04	0,35	2685
7./8.	do.	1,53	1,04	0,35	2650
8./9.	do.	1,53	1,04	0,35	2650
9./10.	do.	1,53	1,04	0,35	2640
10./11.	do.	1,53	1,04	0,35	2640
11./12.	do.	—	—	—	2620
12./13.	do.	—	—	—	2715
13./14.	do.	—	—	—	2640
14./15.	do.	—	—	—	2670
15./16.	do.	—	—	—	2650
16./17.	do.	—	—	—	2645
17./18.	do.	—	—	—	2650

Die N-Bilanz zeigt vom 29. Dezember 1905 bis 10. Februar 1906 folgende definitive Werte:

Gesamt-N-Aufnahme	=	47,3 g,
Gesamt-N-Ausscheidung im Harn	=	29,0 g,
Gesamt-N-Ausscheidung im Kot	=	15,0 g,
Bilanz	+	3,3 g N.

Analytische Belege zu Tabelle II (S. 563).

I. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 29. Dezember 1905 bis 3./4. Januar 1906).

a) 2,000 g, gebd. 13,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0378 g N = 1,89 % N,

b) 5,259 g, gebd. 35,0 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0980 g N = 1,86 % N,

gerechnet 1,9 % N.

II. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 4.—6. Januar 1906).

a) 1,695 g, gebd. 13,8 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0386 g N = 2,28 % N,

b) 2,000 g, gebd. 16,4 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0459 g N = 2,29 % N,

gerechnet 2,3 %.

III. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 7.—10. Januar 1906).

a) 1,761 g, gebd. 13,9 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0389 g N = 2,21 % N,

b) verunglückt.

IV. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 10.—17. Januar 1906).

2,260 g, gebd. 15,6 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0437 g N = 1,93 % N.

V. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 17.—20. Januar 1906).
2,737 g, gebd. 20,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0574 g N = 2,09 % N.

VI. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 21.—25. Januar 1906).
2,488 g, gebd. 22,0 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0616 g N = 2,48 % N.

VII. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 26.—30. Januar 1906) (stärker eingedampft.!)
1,579 g, gebd. 20,1 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0563 g N = 3,56 % N.

VIII. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 31. Januar 1906 bis 4. Februar 1906).
1,315 g, gebd. 12,6 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0353 g N = 2,78 % N.

IX. Frisches Kartoffeleiweiss (stark eingedampft, vom 5.—6. Februar 1906).
1,447 g, gebd. 22,9 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0641 g N = 4,43 % N.

X. Frisches Kartoffeleiweiss (vom 7.—10. Februar 1906).
1,792 g, gebd. 22,7 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0636 g N = 3,55 % N.

Rüben-Kartoffelpressrückstände.

I. (Vom 29. Dezember 1905 bis 2. Januar 1906.)
a) 2,107 g, gebd. 1,5 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0042 g N = 0,20 %,
b) 2,000 g, gebd. 1,4 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,0039 g N = 0,19 %,
gerechnet 0,20 %.

II. (Vom 3.—20. Januar 1906.)
a) 1,434 g, gebd. 1,8 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,00504 g N = 0,35 %,
b) 1,668 g, gebd. 2,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,00616 g N = 0,37 %,
gerechnet 0,36 %.

III. (Vom 21. Januar 1906 bis 17. Februar 1906.)
a) 1,010 g, gebd. 0,8 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,00224 g N = 0,22 %,
b) 2,232 g, gebd. 1,8 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,00504 g N = 0,23 %,
gerechnet 0,22 %.

Kot. Gesamttrockenkot[1]) vom 29. Dezember 1905 bis 10. Februar 1906 = 205,0 g.

N-Bestimmung.
a) 1,070 g, gebd. 28,1 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,07868 g N = 7,35 %,
b) 1,084 g, gebd. 28,2 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,07896 g N = 7,29 %,
gerechnet 7,3 %.

Gesamt-N im Kot = 14,97 g, pro die = 0,35 g N.

Der Versuch ergibt, dass ein Kaninchen ausgezeichnet existieren kann, wenn ihm die hier verabreichten Mengen Stickstoff in reiner

1) Es wurde auch hier mit der Sammlung des Kots fünf Tage nach Beginn des Versuches begonnen und fünf Tage nach Schluss desselben aufgehört.

Eiweissform gegeben werden, und dass es dabei im N-Gleichgewicht bleibt. Das Gewicht des Tieres blieb dasselbe, obgleich die N-Auf-aufnahme und vor allem die N-Ausscheidung (als Indikator des Eiweissumsatzes) durchschnittlich geringer war als bei dem ersten, nur mit Eiweissspaltprodukten gefütterten Tier. Dabei war dieses Kaninchen beim Schluss des Versuches ebenso munter und kräftig wie beim Beginn des Versuches[1]).

Man kann sich vielleicht zunächst darüber wundern, dass das erste Kaninchen, das fast ausschliesslich mit Amidstickstoff ernährt wurde, so lange, also 69 Tage, lebte. Aber ein weiterer von mir angestellter Versuch an einem Kaninchen, das so gut wie gar keinen Stickstoff bekam, sondern lediglich Kartoffelpressrückstände resp. ein Gemisch von Kartoffel- und Rübenpressrückständen und Zucker, lebte ungefähr ebenso lange, wie die nachfolgende Tabelle ergibt[2]).

Tabelle III (mit analytischen Belegen).

Datum 1905	Nahrung	N-Aufnahme	Urin	N im Urin	Körpergewicht g
November 3./4.[3])	30 g Kartoffelrückstand 10 g Glukose 5 g Öl + etwas Asche	0,06	80	0,93	3017
4./5.[4])	50 g Rüben-Kartoffelrück- [stände 10 g Glukose	0,13	250	1,23	3013
5./6.	80 g Rüben-Kartoffelr. 10 g Glukose	0,22	350	0,73	2990
6./7.	40 g Rüben-Kartoffelr. 45 g Glukose	0,11	240	0,45	2985
7./8.	50 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,13	175	0,45	2977
8./9.	40 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose 5 g Öl + Heuasche.	0,11	150	0,39	3010
9./10.	30 g Rüben-Kartoffelr. 50 g Glukose etwas Asche	0,08	220	0,48	2990

1) Die Schwankungen in der Grösse der Eiweiss-Darreichung sind dadurch bedingt, dass ich bei der grossen Mühe, die die Herstellung des Eiweisses bereitete, die N-Analyse nicht immer schon vorher machen konnte.

2) Auch hier wurde nicht katheterisiert, sondern der Urin täglich weggenommen mit nachfolgender Spülung des Käfigs, daher die schwankenden täglichen N-Mengen.

3) Das Tier hat nur wenig gefressen.

4) Alles gefressen.

Datum 1905	Nahrung	N-Aufnahme	Urin	N im Urin	Körpergewicht g
November 10./11.	30 g Rüben-Kartoffelr. 50 g Glukose + etw. Asche	0,08	160	0,39	2975
11./12.	20 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,05	100	0,48	2947
12./13.	20 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose 2 g Wiesenheu	0,09	100	0,56	2940
13./14.[1]	20 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,05	70	0,45	2847
14./15.	40 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,10	90	0,56	2872
15./16.	20 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,05	80	0,45	2790
16./17.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,08	100	0,56	2807
17./18.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,08	100	0,48	2786
18./19.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	80	0,62	2765
19./20.	20 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,05	100	0,51	2725
20./21.	20 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,05	110	0,67	2693
21./22.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	90	0,56	2683
22./23.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	120	0,62	2675
23./24.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	110	0,56	2667
24./25.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	130	0,51	2651
25./26.	30 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,07	120	0,51	2672
26./27.	20 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,05	140	0,53	2651
27./28.	30 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,07	60	0,28	2637
28./29.	20 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,05	120	0,89	2630
29./30.	30 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,07	160	0,48	2577
30. Nov. bis 1. Dez.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,07	90	0,31	2625

1) Sehr viel Kot.

Datum 1905	Nahrung	N-Aufnahme	Urin	N im Urin	Körpergewicht g
Dezember 1./2.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	70	0,56	2600
2./3.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	140	0,87	2548
3./4.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,07	140	0,39	2558
4./5.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,07	200	0,70	2530
5./6.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06	160	0,36	2510
6./7.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06	170	0,67	2465
7./8.	30 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,06	340	1,01	2470
8./9.	30 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,06			2487
9./10.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,06	140	0,78	2480
10./11.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,06			2455
11./12.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06	120	1,62	2385
12./13.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06			2400
13./14.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,06	110	1,32	2380
14./15.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose 2 g Öl	0,06			2368
15./16.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose 2 g Öl	0,06	80	0,56	2368
16./17.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose 2 g Ol	0,06			2330
17./18.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06	130	1,40	2225
18./19.	30 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,06			2275
19./20.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,06	80	0,53	2252
20./21.	40 g Rüben-Kartoffelr. 40 g Glukose	0,08			2180

Datum 1905	Nahrung	N-Aufnahme	Urin	N im Urin	Körpergewicht g
Dezember 21./22.	40 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Zucker	0,08	150	1,79	2155
22./23.	50 g Rüben-Kartoffelr.	0,10			2110
23./24.	30 g Rüben-Kartoffelr. 20 g Glukose	0,06	90	2,22	2080
24./25.	40 g Rüben-Kartoffelr. 30 g Glukose	0,08			2023
	Summa	3,83	—	30,42	—

Analytische Belege zu Tabelle III.

Kartoffelrückstände. N-Bestimmungen.

I. (Am 3./4. November 1905.)

a) 1,814 g, gebd. 1,2 1/5 H_2SO_4 = 0,00336 g N = 0,19 %,
b) 2,098 g, gebd. 1,4 1/5 H_2SO_4 = 0,00392 g N = 0,22 %,
ger. 0,2 %.

II. (Vom 4.—17. November 1905.)

a) 2,380 g, gebd. 2,2 1/5 H_2SO_4 = 0,00616 g N = 0,26 %,
b) 1,600 g, gebd. 1,6 1/5 H_2SO_4 = 0,00448 g N = 0,28 %,
ger. 0,27 %.

III. (Vom 18. November bis 4. Dezember 1905.)

a) 2,616 g. gebd. 2,2 1/5 H_2SO_4 = 0,00616 g N = 0,23 %,
b) 1,999 g, gebd. 1,8 1/5 H_2SO_4 = 0,00504 g N = 0,25 %,
ger. 0,24 %.

IV. (Vom 5.—14. Dezember 1905.)

a) 2,207 g, gebd. 1,7 1/5 H_2SO_4 = 0,00476 g N = 0,21 %,
b) 2,080 g, gebd. 1,5 1/5 H_2SO_4 = 0,00420 g N = 0,20 %,
ger. 0,20 %.

V. (Vom 15.—25. Dezember 1905.)

a) 2,017 g, gebd. 1,5 1/5 H_2SO_4 = 0,00420 g N = 0,20 %,
b) 2,000 g, gebd. 1,4 1/5 H_2SO_4 = 0,00390 g N = 0,19 %,
ger. 0,20 %.

Kot vom 3./4. November 1905 bis 25. Dezember 1905 = 191,0 g.

N-Gehalt:

a) 1,865 g, gebd. 43,1 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,1207 g N = 6,47 %,
b) 1,851 g, gebd. 42,0 $^1/_5$ H_2SO_4 = 0,1176 g N = 6,48 %,

---

Im Gesamttrockenkot betrug der N-Gehalt 12,36 g (s. analytische Belege), so dass sich die Bilanz von Tabelle III folgendermassen gestaltet:

Gesamt-N-Aufnahme	3,63 g
Gesamt-N-Ausscheidung im Harn . . .	30,42 g
Gesamt-N-Ausscheidung im Kot	12,36 g
Bilanz	— 39,15 g

oder pro Tag = — 0,75 g.

Das Tier lebte also trotz der N-armen Nahrung 52 Tage. Es würde aber vermutlich noch länger gelebt haben, wenn diesem Versuch nicht unmittelbar ein anderer, 14 tägiger Versuch vorangegangen wäre, in dem das Tier nur Rüben resp. Kartoffeln bekam, eine, wie wir später sehen werden, für Kaninchen unzureichende Nahrung. In dieser 14 tägigen Periode war bereits ein Gewichtsverlust von annähernd 200 g eingetreten.

Die tägliche negative Bilanz ist in diesem Versuch etwas grösser als in dem ersten Versuch. Es ist nicht sicher zu sagen, aus welchem Grunde. In Betracht käme einmal die Möglichkeit oder gar Wahrscheinlichkeit, dass die negative N-Bilanz in dem ersten Versuch deshalb geringer ist, weil mit dem Extrakte doch eine grosse Zahl von Kalorienträgern einverleibt wurden, deren Energie eiweisssparend wirken könnte. Zweitens aber erscheint die Möglichkeit gegeben, dass ein Teil der mit dem Extrakt verfütterten Amidsubstanzen im Körper retiniert wurde. Dass diese Annahme sogar recht naheliegt, wird später gezeigt werden.

Dass übrigens die N-Ausscheidung resp. der Eiweissumsatz bei N-freier, sehr kohlehydratreicher Kost nicht immer so gross ist wie bei dem Kaninchen in Tabelle III, zeigt folgender Versuch, in welchem ein Kaninchen etwa dieselben Mengen Kohlehydrate bekam wie das erste Kaninchen in Tabelle I. Hier zeigt sich etwa ein täglicher Stickstoffverlust im Harn, wie er der täglichen negativen Bilanz in Versuch I entspricht.

Tabelle IV.

Datum	Nahrung	N-Aufnahme	N im Urin	Körpergewicht
Dezemb. 1905 29./30.	40 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,08	0,27	2490
30./31.	do.	0,08	0,27	2405
31. Dez. bis 1. Jan. 1906	do.	0,08	0,27	2465
Januar 1906 1./2.	do.	0,08	0,27	2330
2./3.	do.	0,08	0,27	2340
3./4.	40 g Kartoffelrückstände	0,08	0,27	2295
4./5.	30 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,09	0,27	2330
5./6.	40 g Kartoffelrückstände	0,12	0,27	2245
6./7.	40 g Glukose	0	0,27	2240
7./8.	40 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,12	0,59	2200
8./9.	nichts	0	0,59	2150
9./10.	40 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,12	0,59	2188
10./11.	do.	0,12	0,59	2165
11./12.	do.	0,12	0,59	2190
12./13.	do.	0,12	0,59	2020
13./14.	do.	0,12	0,59	2080
14./15.	nichts	0	1,02	2010
15./16.	40 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,12	1,02	1975
16./17.	do.	0,12	1,02	1965
17./18.	nichts	0	1,02	1900
18./19.	40 g Glukose	0	1,02	1875
19./20.	40 g Kartoffelrückstände	0,12	1,02	1790
20./21.	nichts	0	1,02	1775
21./22.	40 g Kartoffelrückstände 30 g Glukose	0,09	0,35	1810
22./23.	do.	0,09	0,35	1800
23./24.	do.	0,09	0,35	1830
24./25.	do.	0,09	0,35	1785
25./26.	do.	0,09	0,35	1785
26./27.	do.	0,09	0,35	1730
27./28.	do.	0,09	0,35	1750
28./29.	do.	0,09	0,34	1755
29./30.	do.	0,09	0,34	1690
30./31.	do.	0,09	0,34	1645
31. Jan. bis 1. Februar	do.	0,09	0,34	1615
1./2.	do.	0,09	0,34	1625
2./3.	nichts	0,09	0,34	1610

Anmerkung zu Tabelle IV: Die N-Analysen der Kartoffelrückstände sind schon im Anschluss an die vorhergehenden Tabellen mitgeteilt. — Der Urin wurde immer für eine Reihe von Tagen gesammelt und dann der tägliche Durchschnittswert eingesetzt. — Kotanalysen wurden in diesem Versuche nicht gemacht.

In der Tabelle ist vor allem auf die Periode vom 29. Dezember 1905 bis zum 6. Januar 1906 sowie auf die Zeit vom 21. Januar bis 2. Februar 1906 zu achten. Denn nur während dieser Perioden wurde regelmässig gefressen: die N-Ausscheidung im Harn beträgt pro Tag um 0,3 g herum. In der dazwischenliegenden Zeit frass das Tier schlecht oder gar nicht, und dementsprechend ist natürlich der Eiweissumsatz wesentlich höher. Aber ich denke doch, dass aus der ersten und letzten Zeit dieses Versuches zur Genüge hervorgeht, wie weit sich der Eiweissumsatz bei kohlehydratreicher Nahrung herunterdrücken lässt. Hier haben wir Stickstoffwerte im Harn, wie sie unter Berücksichtigung des etwas verschiedenen Gewichts beider Tiere etwa der täglichen negativen Bilanz beim Kaninchen I im ersten Versuch entsprechen.

Die Lebensdauer dieses Kaninchens betrug zwar nur 36 Tage, aber bei dem an sich geringeren Gewicht dieses Tieres und der zeitweise sehr geringen Nahrungsaufnahme desselben ist das wohl nicht besonders auffallend[1]).

Die bisherigen Erörterungen, die durch Versuche gestützt erscheinen, lassen sich kurz so zusammenfassen: Es gelingt nicht, den Eiweissbedarf eines Kaninchens mit den Spaltprodukten desjenigen Eiweisskörpers zu decken, der, ungespalten verfüttert, ein Kaninchen im Stickstoff- und Körpergleichgewicht erhält. Das mit den abiureten Spaltprodukten des Kartoffeleiweisses gefütterte Kaninchen ging an Eiweisshunger zugrunde.

Diese Tatsache war überraschend, denn wie bereits oben erwähnt, enthält ja das Naturfutter des Kaninchens bis zu 50 % Amid-

---

1) Bei dem ersten Kaninchen, das mit Kartoffelextrakten gefüttert wurde neben Kohlehydraten, fand sich ein auffallend grosses Lebergewicht im Vergleich zum Gesamtkörpergewicht. Bei den beiden nur mit Kohlehydraten gefütterten Tieren ist das Gewichtsverhältnis ein wesentlich anderes.

Kaninchen I (Tab. I) wog nach dem Tode = 2520 g (nach Reinigung des Darmes sogar nur 2020 g); die Leber des Tieres wog frisch 160 g, also Gesamtkörper zu Leber = ca. 16 : 1.

Kaninchen II (Tab. III) nach dem Tode = 2020 g, Leber frisch 49 g, also Gesamtkörper zu Leber = 41 : 1.

Kaninchen III (Tab. IV) nach dem Tode = 1610 g, Leber frisch 65 g, also Gesamtkörper zu Leber = 25 : 1.

Dieser Unterschied ist immerhin auffallend; es wird später noch darauf zurückzukommen sein.

stickstoff, wenigstens das Futter, das wir den Kaninchen in der Gefangenschaft gern geben, Kartoffeln und Rüben. Man hätte dementsprechend erwarten können, dass sich beim Kaninchen viel leichter eine Eiweisssynthese werde nachweisen lassen als beim Hund. Aber diese scheinbar auffallende Tatsache fand bei genauerer Prüfung sehr leicht eine Erklärung. Es ist nämlich in Wirklichkeit nicht möglich, ein Kaninchen nur mit Kartoffeln oder Rüben oder mit Kartoffeln und Rüben zu erhalten!

Die Tabellen V, VI, VII und VIII versuchen den Beweis dafür zu erbringen.

Tabelle V.

Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g	Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g
Februar			März		
18./19.	150	2610	8./9.	180	2270
19./20.	160	2590	9./10.	0	2210
20./21.	210	2540	10./11.	200	2270
21./22.	150	2510	11./12.	200	2300
22./23.	190	2535	12./13.	200	2305
23./24.	115	2475	13./14.	180	2250
24./25.	200	2375	14./15.	200	2255
25./26.	100	2350	15./16.	260	2300
26./27.	160	2420	16./17.	300	2330
27./28.	30	2335	17./18.	200	2250
28. Febr. bis 1. März	65	2360	18./19.	170	2230
			19./20.	275	2230
März			20./21.	20	2210
1./2.	130	2290	21./22.	140	2150
2./3.	150	2290	22./23.	50	2170
3./4.	90	2190	23./24.	180	2110
4./5.	70	2180	24./25.	100	2060
5./6.	30	2160	25./26.	0	1960
6./7.	100	2160	26./27.	100	1902
7./8.	200	2275	27./28.	0	gestorben[1]

Tabelle VI.

Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g	Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g
Januar			Januar		
21./22.	220	3360	24./25.	100	3155
22./23.	200	3315	25./26.	170	3155
23./24.	290	3260	26./27.	100	3125

1) Das Tier war seit einigen Tagen schon sehr matt geworden und putzte sich nicht mehr.

Tabelle VI (Forts.).

Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g	Datum 1906	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g
Januar			Februar		
27./28.	290	3215	26./27.	200	2970
28./29.	260	3195	27./28.	200	2770
29./30.	280	3235	28. Febr. bis 1. März	315	2790
30./31.	210	3195	März		
31. Jan. bis 1. Febr.	265	3205	1./2.	255	2750
Februar			2./3.	260	2765
1./2.	400	3200	3./4.	220	2725
2./3.	400	3035	4./5.	325	2770
3./4.	320	2980	5./6.	200	2780
4./5.	200	2950	6./7.	220	2850
5./6.	95	2930	7./8.	300	2940
6./7.	106	?	8./9.	380	2960
7./8.	210	?	9./10.	350	2975
8./9.	300	?	10./11.	350	2985
9./10.	190	2970	11./12.	300	3015
10./11.	130	2925	12./13.	200	2940
11./12.	150	2930	13./14.	300	2950
12./13.	220	2950	14./15.	275	2920
13./14.	310	2960	15./16.	275	2905
14./15.	280	3040	16./17.	300	2920
15./16.	290	3070	17./18.	300	2925
16./17.	280	3080	18./19.	300	2930
17./18.	290	3050	19./20.	200	2880
18./19.	150	3010	20./21.	360	2920
19./20.	130	3010	21./22.	300	2860
20./21.	200	3040	22./23.	320	2870
21./22.	250	3010	23./24.	300	2810
22./23.	340	3040	24./25.	270	2810
23./24.	320	2990	25./26.	280	2770
24./25.	230	2935	26./27.	270	2770
25./26.	395	2955			

Tabelle VII.

Datum 1905	Nahrung	Körpergewicht g	Datum 1905	Nahrung	Körpergewicht g
Nov.			Nov.		
15./16.	30 g Kartoffel	3140	27./28.	400 g Kart. + Eiweiss	3060
16./17.	345 g Kart. + Eiweiss	2994	28./29.	380 g „ + „	3090
17./18.	78 g „ + „	2941	29./30.	400 g „ + „	3077
18./19.	145 g „ + „	2950	30. Nov. bis 1. Dez.	375 g „ + „	3032
19./20.	98 g „ + „	2912	Dez.		
20./21.	195 g „ + „	2969	1./2.	400 g „ + „	3067
21./22.	200 g „ + „	2878	2./3.	400 g „ + „	3155
22./23.	200 g „ + „	2865	3./4.	400 g „ + „	3166
23./24.	200 g „ + „	2807	4./5.	370 g „ + „	3200
24./25.	400 g „ + „	2903			
25./26.	250 g „ + „	2903			
26./27.	250 g „ + „	2925			

Tabelle VII (Forts.).

Datum 1905	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g	Datum 1905	Kartoffel gefressen g	Körpergewicht g	Bemerkungen
Dezember			Dezember			
5./6.	400	3092	29./30.	250	3100	
6./7.	400	2967	30./31.	400	2755	310 g Kot gelassen.
7./8.	400	2980	31. Dez. bis 1.Febr.	400	2520	
8./9.	200	2950				
9./10.	230	2897				
10./11.	310	2945	Jan. 1906			
11./12.	145	2890	1./2.	400	2550	
12./13.	180	2870	2./3.	380	2605	
13./14.	390	2968	3./4.	370	2670	
14./15.	330	2990	4./5.	30	2557	
15./16.	300	2955	5./6.	230	2495	
16./17.	360	2950	6./7.	230	2430	
17./18.	160	2880	7./8.	320	2490	
18./19.	200	2838	8./9.	200	2500	
19./20.	230	2812	9./10.	270	2545	
20./21.	300	2860	10./11.	270	2490	
21./22.	380	2910	11./12.	175	2500	
22./23.	320	2925	12./13.	130	2545	
23./24.	395	2910	13./14.	230	2420	
24./25.	400	2917	14./15.	170	2370	
25./26.	400	3005	15./16.	200	2220	
26./27.	275	3009	16./17.	200	2025	230 g Kot.
27./28.	260	3115	17./18.	250	1905	195 g Kot.
28./29.	260	3150	18./19.	250	1675	280 g Kot.

Am 19. Jan. starb das Tier! [1])

Tabelle VIII.

Datum 1905	Nahrung	Urinmenge	N im Urin	Körpergewicht g
November 12./13.	114 g Rüben 91 g Kartoffel	120	0,79	3865
13./14.	200 g Rüben 69 g Rüben	260	1,65	3857
14./15.	200 g Rüben 92 g Kartoffel		1,65	3732
15./16.	195 g Rüben 83 g Kartoffel	260	1,62	3646
16./17.	200 g Rüben 127 g Kartoffel		1,62	3725
17./18.	200 g Rüben 119 g Kartoffel	330	1,45	3697
18./19.	152 g Rüben 30 g Kartoffel		1,45	3520

Hier musste der Versuch abgebrochen werden, da das Kaninchen fast nichts mehr frass.

1) Schon in den letzten Tagen war das Tier sehr matt geworden. Das Kaninchen wog darmrein nach dem Tode 1475 g; das Gewicht der frischen Leber betrug 52 g.

Im allgemeinen ist zu den Tabellen zu bemerken, dass die täglichen Gewichtsbestimmungen infolge der unregelmässigen Entleerung der grossen Kotmengen bei Kaninchen (s. z. B. Tabelle VII am 1./2., 16./17., 17./18. und 18./19. Januar 1906!) natürlich sehr schwanken. Nimmt man aber grössere Zeitperioden zum Vergleich, so zeigt sich doch überall eine konstante Gewichtsabnahme.

Das Kaninchen der Tabelle V ist dasjenige, das vorher benutzt wurde zur Fütterung mit Rüben-Kartoffelpressrückständen, Glukose und Kartoffeleiweiss (s. Tab. II), und das bei diesem Futter sehr gut erhalten werden konnte. Es schloss sich der in Tab. V (S. 573) berichtete Versuch mit reiner Kartoffelnahrung (so viel es fressen wollte!) unmittelbar an, und wir sehen, wie das Tier dabei allmählich unter Gewichtsabnahme zugrunde geht. Das Kaninchen in Tab. VI (S. 573/574) frass sehr gut und sehr grosse Mengen von Kartoffeln; dabei nahm das Gewicht ebenfalls ständig ab, und das Tier wurde gegen Schluss des Versuches sehr matt und hinfällig. Es wäre sicher bei Fortsetzung des Versuches in einigen Tagen gestorben; um es jedoch nicht unnütz weiterzuquälen, wurde der Versuch nach 65 Tagen abgebrochen.

Der Versuch in Tab. VIII (S. 575) zeigt ebenfalls bei Kartoffel-Rübenfütterung ständige Gewichtsabnahme; leider musste er vorzeitig abgebrochen werden, da das Tier nicht weiterfressen wollte.

Besonders möchte ich noch auf den Versuch in Tabelle VII (S. 574) hinweisen. Hier bekam das Kaninchen zunächst Kartoffel in beliebiger Menge, gemischt mit reinem Kartoffeleiweiss (Zubereitung s. oben S. 562), (vom 15./16. November bis 4./5. Dezember). Das Tier war am Schluss dieser ersten Periode unverändert frisch und kräftig und bewahrte sein anfängliches Körpergewicht. An diese erste Periode schloss sich unmittelbar eine weitere an, in der das Tier wiederum nur Kartoffeln in beliebiger Menge bekam. Es ging dabei unter ständiger Gewichtsabnahme nach 45 Tagen zugrunde und konnte, als ihm am 19. anderes Futter angeboten wurde, nicht mehr mit demselben erhalten werden.

Ich hielt diese vier Versuche für genügend zum Beweise dafür, dass Kaninchen von Knollengewächsen allein nicht leben können, um so mehr, als diese Tatsache, wie ich später sah, schon früher zweimal in der Literatur erwähnt wird, und zwar zum erstenmal von keinem Geringeren als Magendie. Als Grund vermutet Magendie den Ekel der Tiere vor der gleichförmigen Kost; Dön-

hoff[1]), der ad hoc Versuche an Kaninchen anstellte, kommt zu der Meinung, dass es der Mangel irgendwelcher Salze sei, der bei der einförmigen Nahrung eintrete.

Ich glaube aber, dass der Grund ein anderer ist: ein Kaninchen, das ich mit Kartoffeln und einer Zulage von reinem Kartoffeleiweiss fütterte, konnte in ausgezeichnetem Zustande am Leben erhalten werden und nahm sogar etwas an Gewicht zu. Die betreffenden Versuchsbelege finden sich in dem ersten Teil der Tabelle VII (S. 574).

Auch der in der nachfolgenden Tabelle IX mitgeteilte Versuch scheint mir in dem Sinne zu sprechen, dass der Eiweissgehalt der Kartoffeln zu gering ist: das Kaninchen frass pro Tag ziemlich erhebliche Mengen von Kartoffeln resp. Rüben, und doch zeigte sich eine erhebliche negative Stickstoffbilanz.

Erinnert sei hier auch noch an die Versuchsergebnisse, die in Tabelle II auf S. 563 u. 564 mitgeteilt sind, die in ganz ähnlichem Sinne sprechen.

Tabelle IX.

Datum 1905	Nahrung	Gesamt-N-Aufnahme	Eiweiss-N	Urin	N-Ausscheidung	Körpergewicht
Oktober						
20./21.	200 g Kartoffel	0,7	0,4	120	1,40	3364
21./22.	181 g „	0,6	0,3	170	0,95	3402
22./23.	182 g „	0,6	0,3	220	1,04	3375
23./24.	137 g „	0,5	0,3	180	0,79	3340
24./25.	350 g Rüben	0,7	0,3	340	1,26	3300
25./26.	393 g „	0,8	0,3	240	1,29	3288
26./27.	353 g „	0,7	0,3	200	1,32	3280
27./28.	344 g „	0,7	0,3	150	1,32	3277
28./29.	394 g „	0,8	0,3	250	1,43	3237
29./30.	390 g „	0,8	0,3	250	1,46	3195
30./31.	398 g „	0,8	0,3	240	1,37	3195
31. Oktob. bis 1. Nov.	399 g „	0,8	0,3	250	1,23	3200
1./2.	397 g „	0,8	0,3	230	1,23	3193
2./3.	450 g „	0,9	0,4	260	1,12	3190

Anmerkung zu Tabelle IX. Der N-Gehalt der Rüben und Kartoffeln ist nach den auf S. 578 mitgeteilten Durchschnittsanalysen berechnet, und zwar für Kartoffeln 0,35 % Ges.-N., davon 50 % als Eiweiss-N. Für die Rüben 0,2 % Ges.-N, davon 40 % Eiweiss-N.

Es dürfte an dieser Stelle angebracht sein, einige Bemerkungen über den Stickstoffgehalt von Rüben und Kartoffeln sowie über die Art der N-Verteilung

1) „Über die Ursache, warum Kaninchen sterben, wenn sie nur eine Art von Nahrungsmittel erhalten.“ Arch. f. Anat. u. Phys. 1880 S. 432.

in denselben zu machen, vor allem auch mit Rücksicht auf die mehrfach erfolgte Behauptung, dass bis zu 50% des Gesamtstickstoffs in Form nicht eiweissartiger Verbindungen in ihnen enthalten sei. Ich lehne mich dabei an die in der landwirtschaftlichen Literatur vorhandenen Analysenzahlen an, indem ich eine kurze Zusammenstellung von Kellner wiedergebe[1]):

Von E. Schulze und Urich wurde zuerst nachgewiesen, dass in Futterrüben sich ein sehr bedeutender Teil des Stickstoffs in Amiden, Glutamin und Trimethylglykokoll gebunden findet und weniger als die Hälfte des Stickstoffs in Eiweissverbindungen vorhanden ist. Vier „dicke runde gelbe Rüben" enthielten in Prozent:

	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
an Eiweiss	0,323	0,329	0,354	0,254
an Gesamt-N	0,239	0,229	0,150	0,136

In Prozenten vom Gesamtstickstoff waren gebunden:

in Eiweiss	21,6	23,0	37,9	29,8
in Amiden	35,9	34,0	32,6	45,7
in Salpetersäure	44,1	30,2	27,4	9,5

Im Jahre 1875 fanden dieselben Forscher in frischen Futterrüben nur 0,244% Eiweiss, während 80,3% des Gesamt-N in anderen Verbindungen vorhanden waren.

Ein grösserer Gehalt von Amidverbindungen ist ferner in den Kartoffelknollen enthalten. E. Schultze und Märcker fanden, dass von dem Gesamtstickstoff zweier von ihnen untersuchten Kartoffelsorten durchschnittlich nur 65,2% auf unlösliche und koagulierbare Eiweissstoffe fielen. Noch geringer erwies sich dies Quantum bei späteren gemeinsam mit Barbieri ausgeführten Arbeiten. Von fünf verschiedenen Sorten war die Zusammensetzung folgende:

	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5
Trockensubstanz	23,2	24,5	25,5	23,8	23,6
Eiweiss	1,3	1,3	0,8	1,0	1,4
Gesamt-N	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4
Eiweiss-N in % des Gesamt-N	60,7	59,7	47,4	48,2	65,2

Nach diesen Versuchen müssen wir also, um es noch einmal zu betonen, den Grund für die Tatsache, dass Kaninchen von Kartoffeln und Rüben allein nicht leben können, in der Eiweissarmut dieser Knollengewächse suchen. Stickstoff würden sie an sich genug enthalten, aber dieser Stickstoff ist zur Hälfte und darüber in nicht eiweissartigen Verbindungen enthalten. Man möchte hierin fast einen Fingerzeig der Natur sehen: wir haben in den Kartoffeln und Rüben alle Bausteine des Eiweisses, sie dienen ja eben zur Eiweissregeneration bei den wachsenden Kartoffeln und Rüben — und doch können Kaninchen dieses Eiweiss nicht verwerten.

1) Untersuchungen über den Gehalt der grünen Pflanzen an Eiweissstoffen und Amiden . . . . Landwirtsch. Jahrb. Bd. 8, 1. u. 2. Suppl. S. 250 ff. 1879.

Sollen wir also, wenn die eingangs erwähnten Löwi'schen Versuche eine Eiweisssynthese bei den Karnivoren beweisen, eine Divergenz zwischen Herbi- und Karnivoren annehmen? Das fällt ungemein schwer aus mancherlei Gründen, und ich komme deshalb jetzt zu der Frage: **Beweisen denn die Löwi'schen Versuche wirklich eine Eiweisssynthese?**

Um selbst ein Urteil zu gewinnen, habe ich zunächst die Löwi'schen Versuche mit der Verfütterung von abiureten Pankreasverdauungsprodukten am Hunde wiederholt. **Ich kann die Löwi'schen Versuchsergebnisse in allen Punkten bestätigen.** Wenn ich mich trotzdem seinen Folgerungen nicht anschliesse, so werden die folgenden Mitteilungen das zu begründen versuchen. Es erscheint nötig, den beweisendsten Versuch Löwi's hier zu erwähnen.

Der zum Versuch genommene Hund[1]) war eine Dalmatiner Dogge im Gewicht von 13250 g. Die Nahrung bestand aus:

300 ccm Pankreasverdauungsflüssigkeit .	6,6 g N,
150 g Stärke	0,31 g N,
50 g Rohrzucker	
Sa.	6,91 g N.

Der Versuch gestaltete sich folgendermassen:

Datum März 1902	Nahrungs-N	N im Urin	N im Kot	Gesamte N-Ausfuhr	Prozentuale Ausnutzung im Kot	N-Bilanz	Gewicht	Bemerkungen
20.	—	—	—	—	—	—	—	Hunger.
21.	—	—	—	—	—	—	—	Hunger.
22.	6,91	6,16	0,92	7,08	86,7	— 0,17	12,67	
23.	6,91	7,17	0,92	8,09	86,7	— 1,18	12,59	
24.	6,91	6,44	0,92	7,36	86,7	— 0,45	12,55	
25.	6,91	4,96	1,05	6,01	84,4	+ 0,90	12,45	
26.	6,91	7,00	1,05	8,05	84,4	— 1,14	12,42	
27.	6,91	6,16	1,00	7,16	85,6	— 0,25	12,39	
28.	6,91	5,10	1,00	6,10	85,6	+ 0,81	12,37	
Summa	48,37	42,99	6,86	49,88	—	— 1,48	—	
Mittel	6,91	6,14	0,98	7,10	—	— 0,21	—	

1) S. 313 der Löwi'schen Arbeit: Über Eiweisssynthese im Tierkörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 48. 1902. — Über die Herstellung der Pankreasverdauungsflüssigkeiten siehe weiter unten.

Nach Abschluss dieses Versuches wurde das Tier sich zunächst selbst überlassen; die Art der Nahrung in der Zwischenzeit findet sich nicht angegeben.

Vom 22. April bis zum 1. Mai hungerte der Hund; vom 2. Mai ab bekam er, um die zur Erzielung des N-Gleichgewichtes nötige Menge Stickstoff zu ermitteln, folgende Nahrung pro Tag:

200 g Fleisch	6,8 g N,
50 g Stärke	0,1 g N,
75 g Schmalz	0,06 g N,
Sa.	6,96 g N.

Der N-Stoffwechsel gestaltete sich dabei folgendermassen:

Datum Mai 1902	N-Aufnahme	N im Harn	N im Kot	Ausnutzung	N-Bilanz	Körpergewicht
2.	6,96	4,24	0,22		+ 2,60	11,9
3.	6,96	5,26	0,22		+ 1,48	12,4
4.	6,96	4,26	0,22	96,8 %	+ 2,48	12,5
5.	6,96	5,10	0,22		+ 1,63	12,7
6.	6,96	4,93	0,22		+ 1.81	12,3
Summa	—	—	—	—	+ 10,0	—

Vom 7.—9. Mai hungerte der Hund wieder, so dass dem jetzt zu erwähnenden Versuche 13 Hungertage vorangingen. Die N-Ausscheidung betrug nach 10tägigem Hunger am 1. Mai 4,26 g, am 7. Mai (vollkommener Hunger) 3,45 g. Es lässt sich also wohl mit einigem Recht behaupten, wenn wir nach diesen beiden Werten den täglichen Durchschnittswert des N-Verlustes während der Hungertage = 3,50 g[1]) setzen, dass der Hund während der 13 Hungertage insgesamt ca. 45,5 g N verloren hat. Dem steht ein N-Ansatz von 10,0 g gegenüber, der in der Zeit vom 2.—6. Mai (s. letzte Tabelle) erzielt wurde. Es bleibt ein Stickstoffverlust von rund 35,0 g. Es muss das ausdrücklich erwähnt werden, um darauf hinzuweisen, dass der Hund, als am 10. Mai eine neue Fütterungsperiode mit Pankreasverdauungsprodukten begann, an Stickstoff verarmt war, was nicht ohne Bedeutung ist, wie wir später sehen werden.

Vom 10. Mai bekam der Hund folgende Nahrung:

300 ccm Pankreas	5,80 g,
50 g Stärke	0,10 g,
100 g Schmalz	0,07 g,
Sa.	5,97 g.

1) Das dürfte sicher nicht zu hoch gegriffen sein, da im Anfang des Hungers der tägliche N-Verlust natürlich noch grösser war.

Der N-Stoffwechsel (vom 14. ab bestimmt) verlief folgendermassen:

Datum Mai 1902	N-Aufnahme	N im Harn	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	Ausnutzung %	N-Bilanz	Gewicht
14.	5,97	4,48	0,27	4,75	95,5	+ 1,22	11,9
15.	5,97	4,59	0,27	4,86	95,5	+ 1,11	12,0
16.	5,97	4,87	0,35	5,22	94,1	+ 0,75	12,3
17.	5,97	5,10	0,35	5,45	94,1	+ 0,52	12,3
18.	6,14	5,23	0,35	5,58	94,3	+ 0,56	12,5
19.	6,14	4,82	0,35	5,17	94,3	+ 0,97	12,6
20.	6,14	4,59	0,35	4,94	94,3	+ 1,20	12,8
21.	6,14	4,82	0,35	5,17	94,3	+ 0,97	12,8
22.	6,14	5,04	0,40	5,44	93,5	+ 0,70	12,9
23.	6,14	4,93	0,40	5,33	93,5	+ 0,81	13,0
24.	6,14	4,76	0,40	5,16	93,5	+ 0,98	13,0
Summa	66,86	52,23	3,84	57,07	—	+ 9,79	—
Mittel	6,08	4,84	0,35	5,19	—	+ 0,89	—

In dieser Versuchsperiode besteht eine ganz zweifellose erhebliche Stickstoffretention, und zwar ist dieselbe erzielt mit stickstoffhaltigen Substanzen nicht eiweissartiger Natur.

Der Versuch, der sich nun an diesen eben besprochenen unmittelbar anschliesst, ist folgender:

Datum 1902	Nahrung	N-Aufnahme	N im Harn	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	Ausnutzung	N-Bilanz	Gewicht
Mai 25.	300 ccm Pankreas 150 g Fett	6,08	5,77	0,40	6,17	93,4	— 0,09	13,0
26.	300 ccm Pankreas 150 g Fett	6,08	5,77	0,40	6,17	93,4	— 0,09	12,8
27.	300 ccm Pankreas 100 g Fett 50 g Stärke	6,14	6,44	0,34	6,78	94,5	— 0,64	12,9
28.	do.	6,14	7,28	0,34	7,62	94,5	— 1,48	12,9
29.	do.	6,14	7,06	0,34	7,40	94,5	— 1,26	12,9
30.	do.	6,14	7,39	0,34	7,73	94,5	— 1,59	12,9
31.	do.	6,14	5,99	0,34	6,33	94,5	— 0,19	12,9
Juni 1.	do.	6,14	5,94	0,34	6,28	94,5	— 0,14	12,9
2.	175 g Fleisch 100 g Fett 50 g Stärke	6,12	4,53	1,11	5,64	81,9	+ 0,48	12,8
3.	do.	6,12	3,70	1,11	4,81	81,9	+ 1,31	13,1

Wir sehen also, um die beiden letzten Perioden noch einmal zusammenzufassen, in einer 11 tägigen Periode (vom 14.—26. Mai), in der der Versuchshund Stärke, Fett und Pankreasverdauungsprodukte bekam, einen nicht unerheblichen Stickstoffansatz. Löwi schliesst daraus, dass damit endgültig entschieden sei, dass „die Summe der biuretfreien Endprodukte Nahrungseiweiss ersetzen, d. h. für alle Teile des im Stoffwechsel zugrunde gehenden Körpereiweisses eintreten kann“.

An diese Periode schliesst sich unmittelbar eine Periode mit negativer Stickstoffbilanz an (25. Mai bis 1. Juni), die, als sie abgebrochen wird, noch anhält. Diese negative Bilanz tritt auf in demselben Augenblick, als die Stärke durch Fett ersetzt wird, so dass der Hund nur Fett und die Pankreasverdauungsprodukte bekam[1]). Löwi hält das Auftreten dieser langandauernden negativen Bilanz für einen Zufall. In dieser Annahme vermag ich, ebensowenig wie Lesser[2]), Löwi durchaus nicht zu folgen, und das Auftreten dieser merkwürdigen negativen Bilanz zusammen mit dem Beginn der Koständerung war es vor allem, die zu einer Nachprüfung Veranlassung geben musste.

Meine eigenen Untersuchungen am Hunde wurden in der gleichen Weise ausgeführt wie die Löwi'schen. Speziell war auch die Gewinnung der Pankreasverdauungsprodukte dieselbe. Die der Autolyse überlassenen Gemische standen allerdings meist länger als die Löwi'schen (z. T. bis zu drei Monaten). Biuretreaktion war niemals mehr zu erkennen in der verdünnten Verdauungsflüssigkeit. Nahm ich aber stark eingedampfte Verdauungsflüssigkeit und entfärbte sie mit Tierkohle, so habe ich in der filtrierten, ziemlich ungefärbten Flüssigkeit stets minimale Biuretreaktion bekommen. Das sind ja aber Verhältnisse, die sich in der Löwi'schen Arbeit eingehend berücksichtigt finden.

Der zum ersten Versuch benutzte Hund war schon monatelang vorher im Versuch gewesen; dabei war er vom 11. Oktober bis 8. November 1905 bei 250—300 g Fleisch und 10 g Speck im N-Gleichgewicht gewesen. Vom 9. November 1905 bis 16. Januar

---

1) Am dritten Tage wurde die ursprüngliche Kostordnung zwar wieder hergestellt, aber wir werden später sehen, dass dieser Umstand an der weiter unten mitzuteilenden Auffassung nichts zu ändern braucht.

2) Lesser, Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 27 S. 497 u. Bd. 28 S. 110.

1906 verlor der Hund im ganzen 19,2 g Stickstoff. Am Beginn des Pankreasversuches wog er 9 kg.

Der Hund war so abgerichtet, dass er morgens um 9 Uhr beim Herannahen mit einer Schüssel seinen Urin in den Käfig liess. Zum Schluss einzelner Perioden wurde die Blase gespült. Die Nahrung wurde stets anstandslos quantitativ gefressen[1]).

In einer ersten Periode wurde die Grösse des Eiweissumsatzes bestimmt; bei denjenigen Kohlehydratmengen, die in der zweiten Periode zusammen mit den Pankreasverdauungsprodukten verabreicht wurden. In einer Schlussperiode wurde dann nochmals wieder der Eiweissumsatz bei ausschliesslicher Kohlehydratkost bestimmt.

(Siehe Tab. X auf S. 584.)

Die tägliche Stickstoffausscheidung dieses Hundes bei den hier verabreichten Kohlehydratmengen dürfte, wie aus dem Vor- und Nachversuch hervorgeht, zwischen 1,4 und 1,6 g liegen. In der Zwischenperiode, in der neben Kohlehydraten die Pankreasverdauungsflüssigkeit gegeben wurde, erfolgt hier nun in der Tat eine ganz erhebliche Stickstoffretention von insgesamt 4,98 g oder täglich 0,71 g.

Auffallend war während dieser Periode der ungemein starke positive Ausfall der Millonschen Reaktion. Zwar gibt jeder Hundeharn, namentlich wenn die Nahrung Fleisch enthielt, eine deutliche Millonsche Reaktion; es bedeutet das Auftreten dieser Reaktion nicht eine besondere Stoffwechselalteration, wie das vor einiger Zeit für den pankreaslosen Hund beschrieben ist. Aber bei meinem Versuchshund war die Reaktion doch so intensiv, dass ich am 29. den Harn auf Tyrosin untersuchte. Und in der Tat konnte

1) Ich darf hier vielleicht mit Rücksicht auf die kürzlich an mich ergangene Frage, warum meine Versuchshunde eigentlich „alles" frässen, folgendes bemerken: Ich glaube in der Tat, dass es gelingt, durch Erziehung einem Hunde fast jedes Futter beizubringen. Es gehört dazu allerdings grosse Geduld, und es erscheint mir nötig, dass der Autor selbst die Zubereitung der Nahrung und Fütterung des Tieres übernimmt. Denn ein Laboratoriumsdiener wird nur in den seltensten Fällen das Interesse und die Sorgfalt haben, die nötig sind, um einen Hund an ein bestimmtes Futter zu gewöhnen. Ich füttere meine Hunde stets selbst und habe sie durch Liebkosungen oder andere Mittel der Erziehung, vor allem aber auch durch zeitweisen Hunger, noch fast immer dazu bekommen, selbst die eintönigste Nahrung zu fressen. Wenn ein Hund aber absolut nicht will, so muss man eben die Mühe nicht scheuen, mit einem anderen Hund von vorn wieder anzufangen. Diese Bemerkung ist lediglich für diejenigen bestimmt, die mit Stoffwechselversuchen an Hunden keine grössere eigene Erfahrung haben.

Tabelle X.

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	Harnstoff in %	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht
Januar 17.	—	—	60	2,24	85	—	2,24	— 2,24	9,0
18.	150 g Stärke 50 g Glukose	— —	1100	3,22	48	0,45	3,67	— 3,67	
19.	do	—	1200	1,80	66	0,45	2,25	— 2,25	
20.	do	—	1100	1,90	73	0,45	2,35	— 2,35	
21.	do	—	950	1,42	73	0,45	1,87	— 1,87	
22.	do	—	850	1,38	58	0,45	1,83	— 1,83	
23.[1]	150 g Stärke 50 g Glukose 250 + 100 ccm Pankreas[2] 10 g Speck	6,72	850	5,09	74	0,78	5,87	+ 0,85	8,5
24.[1]	do	6,72	980	5,21	75	0,78	5,99	+ 0,78	
25.[1]	do	6,72	650	4,71	81	0,78	5,49	+ 1,23	
26.[1]	do	6,72	950	5,04	70	0,78	5,82	+ 0,90	
27.[1]	do	6,72	620	5,30	75	0,78	6,08	+ 0,64	
28.[1]	do	6,72	650	5,70	59	0,78	6,48	+ 0,24	
29.[3]	do	6,72	850	5,55	70	0,78	6,33	+ 0,39	8,5
30.	150 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	—	850	1,43	—	—	—	—	
31.	do	—	830	1,41	—	—	—	—	8,5
Febr. 1.	do	—	920	1,65	—	—	—	—	

1) Keine Reduktion, kein Eiweiss, stärkste Millonsche Reaktion.

2) Die Verdauungsflüssigkeit wurde eingeengt und filtriert und von dem Filtrat täglich 250 ccm gegeben. Darin waren 2,55 % N. Ausserdem wurde der unlösliche Rest des autolysierten Pankreasgewebes noch mit siedendem 96 %igen Alkohol ausgezogen, der Alkohol verdampft und der Rückstand in heissem Wasser gelöst. Davon wurden täglich 100 ccm gegeben. In dieser letzten Lösung waren 0,342 % N.

Die in dem Versuch verbrauchte Stärke war so N-arm, dass der N-Gehalt praktisch nicht in Betracht kommt. (Mehrfache Analysen.)

Die Kotanalysen sind folgende:

Gesamttrockenkot vom 18.—22. Januar 1906 = 134,0 g

a) 1,506 g = 0,0252 g N = 1,67 %
b) 0,952 g = 0,0154 g N = 1,62 % } 1,65 %. Gesamter N = 2,28 g, pro die 0,45 g

Gesamttrockenkot vom 23.—29. Januar 1906 = 548,0 g

a) 1,510 g = 0,0154 g N = 1,02 %
b) 1,675 g = 0,0165 g N = 0,99 % } 1,0 %. Gesamter N = 5,48 g, pro die 0,78 g.

3) Aus 100 ccm Urin fast 0,1 g ziemlich reines Tyrosin dargestellt.

mit Leichtigkeit Tyrosin aus dem Harn dargestellt werden, das sich durch die qualitativen Reaktionen sowie durch sein mikroskopisches Verhalten charakterisieren liess. Auch Leuzin war wenigstens mikroskopisch nachweisbar. Es wird auf diesen Befund weiter unten noch kurz zurückzukommen sein.

Auf die in der Tabelle mit verzeichneten Harnstoffmengen komme ich ebenfalls später zurück.

Da ich es auf Grund anderer Versuche nicht für ausgeschlossen hielt, mit Glyzerin eine Ausschwemmung erzielen zu können, falls es sich bei dem Stickstoffansatz lediglich um eine temporäre Retention N-haltiger Stoffwechselendprodukte handle, bekam der Hund am 2. Februar 1906 neben Stärke und Zucker 175 ccm Glyzerin, eine Nahrung, die sehr schnell und gierig aufgenommen wurde. Der Hund erlag in kurzer Zeit schweren Krämpfen, die infolge der unvorsichtigen Darreichung der grossen Mengen von Glyzerin innerhalb kurzer Zeit auftraten. Es musste daher an einem neuen Hunde der Versuch wieder aufgenommen werden.

Zu diesem Versuch wurde ein männlicher Dackel genommen. Derselbe war vorher mit gemischtem Futter ernährt und hungerte dann drei Tage. Am 6. März 1906 kam das Tier in den Käfig und bekam zwei Tage hindurch je 50 g Stärke, 30 g Zucker und 100 g Fleisch. Am 8. März 1906 begann der eigentliche Versuch. In einer ersten Periode wurde der tägliche N-Verlust bei vorwiegender Kohlehydratkost bestimmt, um einen entsprechenden Durchschnitts-N-Wert zu bekommen. Hieran schloss sich eine Periode, in welcher daneben steigende Mengen Fleisch verabreicht wurden, um diejenige N-Menge zu ermitteln, mit der sich N-Gleichgewicht erzielen liess. Dieser Hund musste stets katheterisiert werden[1]), war aber im übrigen so abgerichtet, dass er stets nach dem Katheterisieren seinen Kot in einer bestimmten Ecke des Versuchszimmers liess. Da der Hund, wie aus früheren Versuchen hervorging, äusserst hartleibig war, wurde bei dem jetzigen langen Versuch — trotzdem die Nahrung an sich abführend wirkte — stets ein Stuhl von normaler Konsistenz

1) Die Blase wurde nur am Schluss der einzelnen Perioden etwas nachgespült, weil nach meinen Erfahrungen gerade das Spülen besonders leicht zur Cystitis führt. Ich habe bei diesem Hunde trotz der langen Dauer der Versuche keine Cystitis bekommen, was ich einmal der stark sauren Nahrung und weiter der Darreichung grosser Mengen von Flüssigkeit und entsprechend erfolgender grosser Diurese zuschreibe. Ich kann dieses Verfahren für längere Versuchsdauer durchaus empfehlen.

geliefert. Auch im übrigen eignete sich dieser Hund ganz ausgezeichnet zum Stoffwechselversuch. Er hat stets die Nahrung spontan und quantitativ gefressen.

Tabelle XI.

Datum März 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht
8.	100 g Stärke 50 g Glukose	0	350	2,52	0,36	2,88	— 2,88	9,0
9.	do.	0	220	1,82	0,36	2,18	— 2,18	—
10.	100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Fett	0	520	1,68	0,36	2,04	— 2,04	—
11.	do.	0	510	1,79	0,36	2,15	— 2,15	—
12.	do.	0	450	1,82	0,36	2,18	— 2,18	—
13.	100 g Fleisch 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Fett	3,34	710	2,83	0,37	3,20	+ 0,14	8,6
14.	do.	3,34	720	2,74	0,37	3,11	+ 0,23	—
15.	do.	3,34	930	3,06	0,37	3,43	— 0,09	—
16.	do.	3,34	1250	2,78	0,37	3,15	+ 0,19	8,6
17.	do.	3,34	1240	3,61	0,37	3,98	— 0,64	—
18.	do.	3,34	920	3,56	0,37	3,93	— 0,59	—
19.	do.	3,34	820	3,23	0,37	3,60	— 0,26	—
20.	150 g Fleisch 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Fett	5,01	1250	4,25	0,37	4,62	+ 0,39	8,7
21.	do.	5,01	1140	4,12	0,37	4,49	+ 0,52	—
22.	do.	5,01	1020	4,29	0,37	4,66	+ 0,35	—
23.	do.	5,01	940	4,88	0,37	5,25	— 0,24	8,5

Analytische Belege zu Tabelle XI.

I. Die benutzte Stärke war N-frei (eigene Analyse).

II. Fleisch vom 13.—23. März 1906.

100 g frisches Fleisch = 27,55 g trockenes Fleisch.

Im trockenen Fleisch N-Bestimmung:

a) 0,732 g = 0,0896 g N = 12,24 %, also im frischen Fleisch = 3,37 %,

b) 0,583 g = 0,0700 g N = 12,00 %, also im frischen Fleisch = 3,31 %,

gerechnet 3,34 %.

III. Kot.

Gesamttrockenkot vom 8.—12. März 1906 = 67,0 g.

a) 1,146 g = 0,0310 g N = 2,70 %
b) 1,165 g = 0,0320 g N = 2,74 % } gerechnet 2,72 %,

Gesamttrockenkot vom 13.—23. März 1906 = 87,0 g.

a) 1,334 g = 0,0628 g N = 4,71 % }
b) 1,077 g = 0,0501 g N = 4,65 % } gerechnet 4,68 %.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass der N-Verlust bei stickstofffreier sehr kohlehydratreicher Kost etwas über 2 g pro Tag beträgt; ferner, dass sich mit den N-Mengen, die in 100 g Fleisch enthalten sind, noch kein Stickstoffgleichgewicht erzielen liess, wohl aber mit einer täglichen Fleischration von 150 g.

An diesen Versuch schlossen sich unmittelbar die Versuchsperioden an, in denen der Stickstoff in Form von Pankreasverdauungsprodukten gegeben wurde, daneben aber abwechselnd in einzelnen Perioden Kohlehydrate oder Fett, und zwar letzteres in Mengen, die die Kohlehydratmengen kalorisch weit überwogen. Alle Einzelheiten gehen aus Tab. XII hervor. Die Pankreasverdauungsprodukte waren, wie oben beschrieben, erhalten. Die Verdauung wurde in grossen 60—100 l enthaltenden Glasballons im Maschinenraum der Klinik, der auf einer Durchschnittstemperatur von ca. 40° C. erhalten wird, angesetzt. Die Verdauungsflüssigkeiten liessen keine Biuretreaktion mehr erkennen; nur in eingeengten und dann mit Kohle entfärbten Proben war noch minimale Biuretreaktion zu erkennen (s. oben). Beim Versetzen mit dem fünf- bis sechsfachen Volumen Alkohol entstand eine Trübung, die sich aber bei Zusatz von etwas Wasser glatt wieder löste.

(Siehe Tab. XII auf S. 588 und 589.)

Das, was dieser Versuch vor allem zeigt, ist der merkwürdige Unterschied in dem Einfluss auf die Retention der abiureten Eiweissspaltprodukte, je nachdem diese zusammen mit Kohlehydraten oder mit Fett gegeben werden. Wir sehen in der Kohlehydratperiode vom 24. März bis 5. April 1906 ungefähr Stickstoffgleichgewicht (es wurden pro Tag 0,09 g N abgegeben). In der Fettperiode vom 6.—10. April tritt im ganzen ein Stickstoffverlust von 4,22 g, pro Tag ein solcher von 0,84 g ein. Als dann an den beiden nächsten Tagen wieder Kohlehydrate gegeben werden, werden 0,32 resp. 0,68 g N zurückgehalten, und am 13. tritt aber bei Fettdarreichung sofort wieder negative N-Bilanz auf (pro Tag im Durchschnitt — 0,59 g). Die verabreichte Fettmenge reichte durchaus hin, um mit den entsprechenden Stickstoffmengen in Kaseinform N-Gleichgewicht resp. N-Ansatz zu erzielen. Das beweist der sich unmittelbar anschliessende Versuch, der in Tab. XIII (S. 590) mitgeteilt ist.

Tabelle XII.

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht	Bemerkungen	
März 24.	470 ccm Pankreas 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	6,71	860	5,67	0,57	6,24	+ 0,47	8,5	In der Pankreasverdauungsflüssigkeit 1,428 % N.	Stets starke Millonsche Reaktion.
25.	do.	6,71	960	6,30	0,57	6,87	— 0,16	—		
26.	460 ccm Pankreas 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	6,73	860	6,39	0,57	6,96	— 0,23	—	Im Pankreas (zwei Portionen): 1,428 und 1,75 % N.	
27.	380 ccm Pankreas 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	6,65	960	6,27	0,57	6,84	— 0,19	8,5	Im Pankreas 1,75 % N.	
28.	do.	6,65	970	6,51	0,57	7,08	— 0,43	—		
29.	do.	6,65	920	6,09	0,57	6,66	— 0,01	—		
30.	do.	6,65	960	6,18	0,57	6,75	— 0,10	8,5		
31.	325 ccm Pankreas 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	6,66	1050	6,05	0,57	6,62	+ 0,04	—	Im Pankreas 2,05 % N.	
April 1.	do.	6,66	940	6,48	0,57	7,05	— 0,39	—		Am 1. April rund 0,5 g Leucin und Tyrosin aus dem Harn darstellbar
2.	do.	6,66	1140	6,10	0,57	6,67	— 0,01	8,6		
3.	do.	6,66	1220	6,09	0,57	6,66	± 0,00	—		
4.	do.	6,66	1400	6,31	0,57	6,88	— 0,22	—		

Tabelle XII (Forts.).

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht	Bemerkungen	
April 5.	325 ccm Pankreas 100 g Stärke 50 g Glukose 10 g Speck	6,66	1200	6,10	0,57	6,67	— 0,01	8,6	Im Pankreas 2,05 % N.	
6.	325 ccm Pankreas 100 g Schmalz	6,66	1220	6,94	0,55	7,49	— 0,83	8,6		
7.	375 ccm Pankreas 100 g Schmalz	6,64	1420	6,95	0,55	7,50	— 0,86	—		
8.	do.	6,64	1100	6,80	0,55	7,35	— 0,71	—	Im Pankreas 1,77 % N.	Stets starke Millonsche Reaktion
9.	do.	6,64	1250	6,95	0,55	7,50	— 0,86	8,5		
10.	350 ccm Pankreas 100 g Schmalz	6,20	930	6,61	0,55	7,16	— 0,96	—		
11.	335 ccm Pankreas 90 g Stärke 60 g Zucker	6,63	1300	5,80	0,51	6,31	+ 0,32	—		
12.	do.	6,63	1000	5,44	0,51	5,95	+ 0,68	—	Im Pankreas 1,98 % N.	
13.	335 ccm Pankreas 100 g Schmalz	6,63	1120	6,61	0,64	7,25	— 0,62	—		
14.	do.	6,63	900	6,55	0,64	7,19	— 0,56	8,5		

Analytische Belege.

Die N-Analysen der Pankreasverdauungsflüssigkeiten finden sich unter Bemerkungen. Die gebrauchte Stärke war N-frei.

Kot. Gesamttrockenkot vom 24. März bis 5. April 1906 = 120,0 g.
a) 0,579 g, gebd. 12,9 1/5 H_2SO_4 = 0,0361 g N = 6,2 %,
b) 1,010 g, gebd. 22,5 1/5 H_2SO_4 = 0,0630 g N = 6,2 %,
also Gesamt-N = 7,44 g, pro die = 0,57 g.
Gesamttrockenkot vom 6.—10 April 1906 = 70,0 g.
a) 1,311 g, gebd. 18,3 1/5 H_2SO_4 = 0,0512 g N = 3,9 %,
b) 1,010 g, gebd. 14,0 1/5 H_2SO_4 = 0,0392 g N = 3,9 %,
also Gesamt-N = 2,73 g, pro die = 0,55 g N.
Gesamttrockenkot vom 11. und 12. April 1906 = 32,0 g.
a) 1,124 g, gebd. 12,7 1/5 H_2SO_4 = 0,0356 g N = 3,2 % N,
b) 1,780 g, gebd. 20,0 1/5 H_2SO_4 = 0,0560 g N = 3,2 % N,
also Gesamt-N = 1,02 g, pro die = 0,51 g N.
Gesamttrockenkot vom 13. und 14. April 1906 = 24,3 g.
a) 0,687 g, gebd. 13,0 1/5 H_2SO_4 = 0,0364 g = 5,3 % N,
b) 0,607 g, gebd. 11,5 1/5 H_2SO_2 = 0,0322 g = 5,3 % N,
also Gesamt-N = 1,28 g, pro die = 0,64 g N.

Tabelle XIII.

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht
April 15.	55 g Nutrose 100 g Schmalz	6,92	1020	5,49	0,47	5,96	+ 0,96	8,5
16.	do.	6,92	980	6,05	0,47	6,52	+ 0,40	—
17.	do.	6,92	920	6,16	0,47	6,63	+ 0,29	—
18.	do.	6,92	980	5,94	0,47	6,41	+ 0,51	8,8
19.	do.	6,92	785	5,68	0,47	6,15	+ 0,77	—
20.	do.	6,92	730	5,98	0,47	6,45	+ 0,47	8,9
Summa		41,52	—	—	—	38,12	+ 3,40	—

Analytische Belege.

Nutrose, N-Bestimmung.
a) 0,258 g = 0,0325 g N = 12,59 % N,
b) 0,778 g = 0,0980 g N = 12,58 % N.
Gesamttrockenkot vom 15.—20. April 1906 = 55,0 g.
a) 1,558 g = 0,0806 g N = 5,17 %
b) 2,120 g = 0,1069 g N = 5,05 % } gerechnet 5,1 %.

Die Tabelle bedarf keiner weiteren Erläuterung; es geht aus ihr hervor, dass sofort ein sehr energischer Stickstoffansatz erfolgt.

Der Versuch in Tab. XII hatte gezeigt, dass jedesmal, wenn neben den Pankreasverdauungsprodukten nur Fett anstatt der Kohlehydrate gegeben wurde, eine stark negative Stickstoffbilanz auftrat, gerade so wie in dem Löwi'schen Versuch. Ich glaube hiernach zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass das Auftreten der negativen Bilanz in der Fettperiode nicht Zufall, sondern Gesetz ist. Wenn es aber nicht gelingt, bei Fettnahrung Stickstoffgleichgewicht zu erzielen mit abiureten N-haltigen Endprodukten, die in einer Menge verabreicht werden, die in Eiweissform durchaus ausreichend zur Erzielung des N-Gleichgewichtes ist, so kann die Summe der biuretfreien Endprodukte dem Nahrungseiweiss nicht gleichwertig sein.

Es erschien vielleicht noch wünschenswert, den Eiweissumsatz des Hundes bei reiner Fettnahrung zu ermitteln, um die Gewissheit zu erlangen, dass derselbe nicht grösser sei, als er bei den in diesem Versuch in verschiedenen Perioden verabreichten Kohlehydratmengen ist. Der Versuch wurde an dem gleichen Hunde gemacht. Vom 22.—29. April wurden keine Stickstoffbestimmungen gemacht, da ich verreist war. Der Hund bekam während dieser Zeit vom 22.—25. noch pro Tag 55 g Nutrose und 100 g Schmalz weiter (Gewicht am 25. April = 8,9 kg); vom 26.—29. April, also vier Tage, hungerte er dann vollständig (Gewicht 8,1). Vom 30. April ab bekam er pro Tag dann 100 g Schmalz mit 2 g Liebig's Extrakt[1]) vermischt.

Tabelle XIV.

Datum 1906	Nahrung	N-Aufnahme	Urinmenge	N im Urin	N im Kot	Gesamt-N-Ausscheidung	N-Bilanz	Körpergewicht
30. April	100 g Schmalz 2 g Liebig's Extr.	0,18	500	2,24	0,17	2,41	— 2,23	8,1
Mai								
1.	do.	0,18	490	2,21	0,17	2,38	— 2,20	—
2.	do.	0,18	900	2,12	0,17	2,29	— 2,11	—
3.	do.	0,18	920	1,76	0,17	1,93	— 1,75	8,1
4.	do.	0,18	1000	1,61	0,17	1,78	— 1,60	8,1
5.[2])	do.	0,18	1590	1,87	0,17	2,04	— 1,86	—
6.	do.	0,18	970	1,72	0,17	1,89	— 1,71	—
7.	do.	0,18	1250	1,77	0,17	1,94	— 1,76	8,1
8.	nur wenig gefressen	—	—	—	—	—	—	—

1) Liebig's Extrakt enthält etwa 9% Stickstoff in Form von Extraktivstoffen. Es wurde ein dementsprechender N-Wert eingesetzt.

2) Sehr viel Wasser gesoffen.

Analytische Belege.

Gesamttrockenkot vom 30. April bis 7. Mai 1906 = 38,0 g.
a) 0,871 g = 0,0361 g N = 3,63 %,
b) 1,020 g = 0,0372 g N = 3,65 %.

Die Tabelle zeigt, dass der Eiweissumsatz bei den hier verabreichten Fettmengen eher noch etwas kleiner ist als in der reinen Kohlehydratperiode (1,90 g N im Durchschnitt täglich gegen 2,28 g).

Wenn nun, wie aus den eben dargelegten Verhältnissen hervorgeht, ein Stickstoffansatz resp. Stickstoffgleichgewicht[1]) nur dann auftritt, wenn mit den abiureten Spaltprodukten gleichzeitig Kohlehydrate verabreicht werden, so müssen wir versuchen, dafür eine Erklärung zu erhalten.

Es muss daran erinnert werden, dass gerade in einigen Arbeiten der letzten Jahre so lang andauernde und ausgiebige Stickstoffretentionen beobachtet wurden, dass dadurch die alte Anschauung, dass jede Stickstoffretention Fleisch — oder auch nur Eiweissansatz bedeute, erheblich erschüttert wurde[2]). Weiter wissen wir aus mehrfachen Untersuchungen, welche grosse Mengen von Stickstoffendprodukten im Körper gelegentlich aufgestapelt werden[3]).

Wir müssen also daran denken, dass die positive Stickstoffbilanz in der Kohlehydratperiode bei Löwi und mir lediglich eine Retention solcher stickstoffhaltiger Endprodukte wäre. Dieselbe kann natürlich eine trotzdem wie gewöhnlich stattfindende Körpereiweisszersetzung vollständig verdecken, um so mehr als die Zersetzungsgrösse des Körpereiweisses bei Verabreichung grosser Mengen von Kohlehydraten ja ungemein klein wird.

---

1) Das N-Gleichgewicht bedeutet aber — falls nicht eine Eiweisssynthese vorliegt — trotzdem eine Retention von stickstoffhaltigen Körpern, die aber in diesem Fall verdeckt wird durch die ausgeschiedenen N-Mengen, die dem zersetzten Körpereiweiss entsprechen.

2) So z. B. die Arbeiten von Schöndorff (Pflüger's Arch. Bd. 67), diejenigen aus der v. Noorden'schen Schule (vor allem von Krug in v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel Heft 2 S. 83) und die von Lüthje und Lüthje und Berger (Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 44 Heft 1. u 2, resp. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 81 S. 278).

3) Rosemann, „Über die Retention von Harnbestandteilen im Körper", Pflüger's Arch. Bd. 72 S. 467 ff. — Schöndorff, Pflüger's Arch. Bd. 67 S. 406.

Und so liegt es, glaube ich, am nächsten, auch hier an solche Retentionen von Stickstoffendprodukten zu denken, durch die der Körpereiweisszerfall verdeckt wird.

Die Tatsache nun, dass diese Retention nur bei Verabreichung von Kohlehydraten[1]) stattfindet, muss zu dem Gedanken einer merkwürdigen Analogie mit der Pflanzenphysiologie führen, nämlich zu der nahen Beziehung zwischen gewissen Amidsubstanzen und der Stärke im Stoffwechsel der Pflanzen. Es kann wohl als sicher gelten, dass das Asparagin in den unterirdischen Knollen nur dann im Pflanzenleibe zur Verwendung kommt, wenn Stärke zur Verfügung steht[2]).

Es konnte hiernach der Versuch gemacht werden, auf analoge Verhältnisse im Tierkörper zu prüfen, und zwar um so mehr, als ja schon die N-Retentionen in den Kohlehydratperioden auf ähnliche Zusammenhänge hinwiesen.

Ich konnte nun in der Tat zeigen, dass es auch bei Verfütterung von Asparagin und Glykokoll ohne alle anderen N-haltigen Substanzen, weiter mit **einem Teil** der durch Autolyse erhaltenen Eiweissspaltprodukte (die nur in Wasser **oder** nur in Alkohol löslich sind, die also nicht die Summe der Bausteine des Eiweissmoleküls darstellen!), allein gelingt, Stickstoff zur Retention zu bringen, vorausgesetzt, dass man nebenher grosse Mengen von Kohlehydraten in Form von Zucker und Stärke gibt. Diese N-Re-

---

1) Es ist zwar auch in den Fettperioden die negative N-Bilanz nicht immer so gross, wie sie der Körpereiweisszersetzung bei ausschliesslicher Verabreichung der gleichen Fettmengen entsprechen würde. Den Grund dafür möchte ich einmal darin erblicken, dass ja die verabreichten Verdauungsflüssigkeiten nicht als absolut eiweissfrei gelten können (Biuretreaktion in mit Kohle entfärbten Flüssigkeiten). Weiter aber repräsentieren die verabreichten Eiweissspaltprodukte natürlich einen ziemlich erheblichen Brennwert, der die Eiweisszersetzung weiter herunterdrücken kann, als es das Fett allein tun würde. Ob noch weitere Möglichkeiten vorliegen, wird weiter zu untersuchen sein.

2) Siehe vor allem A. Meyer, Agrikulturchemie, 5. Aufl., Bd. 1 S. 174 ff. — Pfeffer, Pflanzenphysiologie, 2. Aufl., Bd. 1 S. 378. — E. Schulze, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 24 S. 18. — Pasteur u. Duclaux zit. bei Mayer, Untersuchungen über die alkoholische Gärung 1869 und in seiner Agrikulturchemie, 5. Aufl., Bd. 3 (Gärungschemie) S. 128 — und viele andere Stellen namentlich in den Landwirtschaftl. Jahrbüchern.

tention ist jedoch nicht mit Fett zu erreichen. Die betreffenden Versuche werden in der nächsten Arbeit mitgeteilt werden.

Ich weiss für diese merkwürdige Möglichkeit, im Tierkörper nicht eiweissartige Stickstoffträger zur Retention zu bringen, und zwar nur bei gleichzeitiger Kohlehydratzufuhr, vor der Hand keine bessere Erklärung als die, dass hier eine Verbindung von Zucker mit nicht eiweissartigen Stickstoffkörpern, vielleicht eine Bildung von Amidozuckern vorliegt, und dass wir hier die bereits oben erwähnte Analogie zum Stoffwechsel der Pflanzen vor uns haben.

Unter diesem neuen Gesichtspunkt verstehen wir die Stickstoffretentionen in den Löwi'schen Versuchen und in meinen Versuchen während der Kohlehydratperiode; sie bedeuten am wahrscheinlichsten eine Retention von Verbindungen zwischen Kohlehydraten und Stickstoffkörpern [1]).

Auf die aus dieser Anschauung sich ableitenden Konsequenzen für eine Reihe von Stoffwechselerscheinungen wird an anderer Stelle etwas ausführlicher eingegangen werden. Andeutungsweise aber möchte ich schon hier einige Punkte hervorheben: wir werden, wenn unsere Anschauungen richtig sind, das Vorkommen von Amidozuckern im tierischen Körper verstehen; erklärlich würde weiter die so oft bewiesene Sparwirkung des Asparagins auf den Eiweissumsatz, die uns bisher einfach ein Rätsel war, und zu deren Erklärung man die merkwürdigsten Hypothesen aufgestellt hat. In einem anderen Lichte muss uns ferner die Sparwirkung der Kohlehydrate erscheinen, die an sich doch eigentlich nicht grösser sein sollte als die von isodynamen Mengen Fett. Es liegt weiter nahe, für die gelegentlich beobachteten grossen Stickstoffretentionen, von denen ich in einer früheren Arbeit [2]) rechnerisch nachzuweisen versuchte, dass sie weder ganz Fleisch, noch auch Eiweissansatz bedeuten könnten, eine den hier mitgeteilten Tatsachen entsprechende Deutung zu geben; wir hätten einen greifbaren Anhaltspunkt für die Pflüger'sche „unbekannte Mastsubstanz".

---

1) Diese Retention hält natürlich schliesslich auf, auch wenn Kohlehydrate gegeben werden, weil die Aufnahme stickstoffhaltiger Substanzen in den Körper selbstverständlich eine beschränkte ist.

2) Lüthje, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44 H. 1 u. 2; Lüthje und Berger, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 81 S. 278.

Vielleicht wird auch die eigenartige, an sich so ungemein schwer erklärbare N-Retention beim Übergang zu einer eiweissreicheren Nahrung in eine andere Beleuchtung gesetzt. Ich erinnere schliesslich noch an die angeblichen Glykogenvermehrungen nach Zufuhr von Ammoniaksalzen. Und vielleicht haben wir hier ein wirklich fassbares Beispiel einer gewissen „chemischen Umartung" des Tierkörpers; er kann durch einen synthetischen Prozess und, wie wir wohl annehmen dürfen, und wie es von Kraus und Umber bereits wahrscheinlich gemacht ist, auch umgekehrt durch einen regressiven Prozess amidoreicher resp. -ärmer werden.

Ich möchte nicht dahin verstanden werden, als ob ich die eben erwähnten Punkte für bewiesen hielte; es sollte nur gezeigt werden, wie uns die experimentell nachgewiesenen engen Beziehungen zwischen Kohlehydraten und gewissen Stickstoffsubstanzen alle die genannten Probleme sehr viel verständlicher und der Beweisführung zugänglicher erscheinen lassen.

Schlussbetrachtungen.

Es wird nötig sein, noch ganz kurz auf die nach der Löwischen Arbeit erschienenen Mitteilungen und Versuche einzugehen, die sich mit der Frage der Eiweisssynthese beschäftigen. An erster Stelle ist die Arbeit von Abderhalden und Rona zu nennen[1]). Die Verfasser sagen gegen Schluss ihrer Arbeit: „Wir wagen auch nicht, unsere Versuchsergebnisse als strikten Beweis einer stattgehabten Eiweisssynthese zu betrachten." Dieser Beurteilung wird man sich ohne weiteres anschliessen können aus mancherlei Gründen. Abderhalden und Rona fütterten 8 Mäuse ausschliesslich mit Rohrzucker; bei dieser Fütterung lebten 2 Tiere nur 3 Tage, 3 weitere Tiere 4 Tage und die 3 letzten Tiere 5 Tage. Da mir diese Lebensdauer ungewöhnlich kurz erschien, habe ich den Versuch an vier beliebigen weissen Mäusen wiederholt mit folgendem Resultat:

Beginn des Versuchs	Versuchstier	Anfangsgewicht g	Tod am ? Tage	Endgewicht g
9. April 1906	1	19,2	am 12. Tage	13,7
9. April 1906	2	16,0	„ 12. „	12,0
9. April 1906	3	17,0	„ 12. „	11,5
9. April 1906	4	20,9	„ 14. „	13,7

1) Fütterungsversuche mit durch Pankreatin, durch Pepsinsalzsäure plus Pankreatin und durch Säure hydrolysiertem Kasein. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 42 S. 528.

Dieser grosse Unterschied in der Lebensdauer zwischen meinen Mäusen und den Abderhalden'schen mahnt zu grosser Vorsicht in der Verwendung dieser Tiere zur Entscheidung so wichtiger Versuchsfragen. Wir sehen, dass meine nur mit Zucker ernährten Tiere 8—11 Tage länger lebten als die in gleicher Weise ernährten Tiere Abderhalden's, also 2—3mal so lange[1]). Meine am längsten lebende Maus lebte länger als die meisten Mäuse von Abderhalden, die mit Zucker und durch Pepsinpankreatin gespaltenem Kasein gefüttert wurden, ferner länger als alle Abderhalden'schen Mäuse, die mit Zucker und mit durch H_2SO_4 hydrolysiertem Kasein gefüttert wurden, und schliesslich länger als ein Teil der mit reinem Kasein und Zucker resp. mit durch Pankreatin gespaltenem Kasein und Zucker ernährten Abderhalden'schen Tiere. Das dürfte zur Genüge zeigen, wie vorsichtig man mit solchen Versuchen sein muss. Immerhin lässt sich nicht verkennen, dass diejenigen Mäuse Abderhalden's, die mit Zucker und mit durch Pankreatin gespaltenem Kasein gefüttert wurden, besonders lang lebten. Aber es muss erwähnt werden, dass dies Pankreatinverdauungsgemisch noch schwache Biuretreaktion gab. Weiter aber muss doch zugegeben werden, dass durch die etwas längere Lebensdauer dieser letzterwähnten Mäuse noch keineswegs erwiesen ist, dass hier wirklich eine Eiweisssynthese stattgefunden hat. Es ist sehr wohl denkbar, dass bei der Pankreatinverdauung bestimmte Komplexe erhalten bleiben, die als Ersatzstoffe nötig sind und die durch die Säurespaltung vernichtet werden. Wenn es sich um wirkliche Eiweisssynthese in dem Sinne, in dem diese Bezeichnung in dieser Arbeit gebraucht worden ist, handelt, so ist nicht recht einzusehen, warum die Tiere überhaupt starben. Beweisend würden die Versuche nur sein, wenn es gelingen wird, Mäuse mit dem Verdauungsgemisch, Zucker und gewissen Salzen dauernd am Leben zu erhalten. Ob dieser Versuch je gelingen wird, ist mir sehr zweifelhaft.

Weiterhin ist eine Arbeit von Strusiewicz[2]) erschienen, die sich mit dem Nährwert der Amidsubstanzen beschäftigt. Da ich

1) Wegen des grossen Unterschieds gebe ich die Art an, wie ich die Tiere gehalten habe: sie sassen in Glaskäfigen auf Drahtnetzen, in einem warmen Zimmer. Die Käfige wurden zweimal täglich gereinigt. Rohrzucker und Wasser konnten sie nach Belieben geniessen.

2) Über den Nährwert der Amidsubstanzen. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 29. S. 143.

auf diese Arbeit in einer nächsten Mitteilung ausführlicher einzugehen habe, erübrigt sich hier eine Besprechung. Es genügt, hier zu erwähnen, dass alle N-Retentionen, die in den Strusiewicz'schen Versuchen beobachtet wurden, einer Erklärung zugänglich sind, wie ich sie oben für die Retentionen in der Löwi'schen und in meiner Arbeit gegeben habe. Denn die Tiere von Strusiewicz bekamen alle reichlichst Kohlehydrate. Weiter sei dazu bemerkt, dass die Annahme Strusiewicz's, die Amidoverbindungen würden ohne Rest resorbiert, nach eigenen Untersuchungen und den Untersuchungen anderer Autoren nicht immer zutrifft.

In der Arbeit von Henriques und Hansen[1]), die reich an eigenem Versuchsmaterial ist, sind ebenfalls Stickstoffretentionen beobachtet bei Verfütterung mit Pankreasverdauungsprodukten an Ratten. Die Arbeit macht den Eindruck ausgezeichneter Exaktheit. Freilich sind die beobachteten absoluten Mengen des retinierten Stickstoffs ungemein klein (Milligramme!), was die Beurteilung etwas erschwert. Aber die Stickstoffretentionen können auch hier lediglich solcher Art sein, wie sie oben dargelegt ist. Das erscheint um so wahrscheinlicher, als auch aus diesen Versuchen die nahen Beziehungen der Kohlehydrate zur Retention von Stickstoffkörpern deutlich hervortreten; eine N-Retention tritt fast durchweg nur da auf, wo grössere Mengen von Zucker gegeben werden. Übrigens sind Henriques und Hansen selbst bezüglich der Frage, ob eine Eiweisssynthese stattgefunden hat, durchaus kritisch und zurückhaltend.

Lesser[2]) hat längere Versuche mit den peptischen und tryptischen Verdauungsprodukten des Eiweisses angestellt; er schliesst aus den Versuchen, dass das peptische Verdauungspräparat vielleicht das Eiweiss zu ersetzen vermag, das tryptische Präparat dies dagegen sicher nicht vermag.

Henderson und Dean konnten in entsprechenden Versuchen keine Eiweisssynthese nachweisen. In denselben bekam das Versuchstier nebst Fett und Stärke die durch lange dauernde Behandlung mit kochender Schwefelsäure aus Fleisch erhaltenen biuretfreien Endprodukte. Es traten dabei Erbrechen und Diarrhöe von Zeit zu Zeit auf, indes war der N-Verlust vom Körper endlich nur 0,08 g

1) Über Eiweisssynthese im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 43 S. 417.

2) S. Lesser, Über Stoffwechselversuche mit den Endprodukten peptischer und tryptischer Eiweissverdauung. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 27 S. 497. 1903.

pro Tag. Jedenfalls vermochten also die betreffenden Produkte in einem sehr hohen Grade das Körpereiweiss zu ersparen[1].

Damit dürfte die Reihe derjenigen Autoren erschöpft sein, die sich mit der Frage der Eiweisssynthese im Tierkörper neuerdings experimentell beschäftigt haben.

Ich füge noch diejenigen Autoren an, die auf Grund der vorliegenden Arbeiten kritisch zu der Frage Stellung genommen haben. Ich wähle dabei eine vollkommene oder annähernd wortgetreue Wiedergabe der betreffenden Stellen, um dem Leser selbst ein Urteil zu ermöglichen.

Friedrich Müller schreibt in seiner bekannten allgemeinen Pathologie der Ernährung[2]): „Es ist Löwi gelungen, durch Verfütterung von biuretfreien Produkten langdauernder Pankreasverdauung in einem elftägigen Versuch am Hunde Stickstoffansatz und Körpergewichtsvermehrung zu erzielen. Man wird auf Grund dieses vor der Hand freilich vereinzelt dastehenden Versuches wohl zu der Vermutung berechtigt sein, dass aus den kristallinischen Spaltungsprodukten eine Eiweisssynthese zustande kommen kann, wobei allerdings zu bemerken ist, dass durch Verfütterung der gleichen Menge von Stickstoff in der Form von Fleisch oder von frischem Pankreas viel leichter Stickstoffgleichgewicht erzielt wird als bei Verabreichung der Pankreasverdauungsprodukte.

Wenn man die Versuche Löwi's als beweisend dafür ansieht, dass die biuretfreien Spaltungsprodukte des Eiweisses jeden Eiweissverlust vom Körper aufheben können, so ist doch damit nicht gesagt, dass tatsächlich alles Nahrungseiweiss im Darmtraktus bis zu seinen kristallinischen Spaltungsprodukten abgebaut werden muss, bevor es zur Resorption gelangt. Es mag daran erinnert werden, dass Mac Fadyen, Nencki und Sieber im Chymus aus einer tiefsitzenden Dünndarmfistel kein Leucin und Tyrosin, wohl aber noch etwas Eiweiss und Pepton nachweisen konnten. Rubner hat gezeigt, dass nach Leimfütterung beim Hunde nicht ganz kleine Mengen von Leim im Harn auftreten. Ferner ist es aus älteren und neueren Untersuchungen bekannt, dass beim Menschen nach

1) Hier zitiert nach Tigerstedt, Physiologie der Atmung, des Kreislaufs und des Stoffwechsels in Nagel's Handbuch Bd. 1, zweite Hälfte, Teil 1 S. 494. Das Original im Amerik. Journal of Physiol. Bd. 9 S. 386. 1903.

2) Im Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik von Leyden und Klemperer 2. Aufl. Bd. 1 S. 167.

Genuss von rohem Hühnereiweiss kleine Mengen davon unverändert in das Blut und in den Harn übergehen können. Auch nach Aufnahme grösserer Mengen von Blutserum und von Fleisch wurden die entsprechenden Eiweissstoffe durch die charakteristische Präzipitinreaktion im Blut der Versuchstiere nachgewiesen (Ascoli). Diese Präzipitine dürften aber nach Oppenheimer und Michaelis an die Intaktheit des Eiweissmoleküls gebunden sein, sie gehen schon bei wenig eingreifenden Veränderungen zu Verlust, z. B. bei der Labfällung des Kaseins und bei der Pepsinverdauung. Wenn aus diesen Versuchen also geschlossen werden darf, dass manche Eiweissstoffe unter Umständen vom Darm aus in kleiner Menge unverändert in das Blut übertreten können, so ist doch andrerseits sicher, dass die Hauptmenge des Eiweisses erst im „denaturierten" Zustand zur Resorption gelangt, und des weiteren wird man annehmen müssen, dass ein sehr grosser Teil des Nahrungseiweisses vor der Aufsaugung nicht nur bis zu den Albumosen und Peptonen, sondern bis auf die kristallinischen Spaltungsprodukte abgebaut wird."

Magnus-Levy[1]) äussert sich folgendermassen:

„Gelingt es, ein Tier durch Zufuhr von Eiweissspaltprodukten unter Ausschluss von echtem Eiweiss mehrere Tage im N-Gleichgewicht zu erhalten oder gar Ansatz zu erreichen, so ist damit eine Eiweisssynthese bewiesen." — „Um eine Eiweisssynthese zu ermöglichen, ist es notwendig oder doch vorteilhaft, die gesamten Spaltprodukte des Eiweisses zusammen als Nahrung zu verwenden. Diesen Weg schlug Löwi ein. Er erhielt bei einem Hunde durch Fütterung mit selbstverdautem Pankreas, das kaum noch die Biuretreaktion gab, in 11 Tagen einen Ansatz von 9,8 g N, von denen sicher 5,5 g aus biuretfreien Spaltprodukten stammten." Tigerstedt's[2]) Anschauungen sind folgende:

„Die neueren Erfahrungen über die Veränderungen des Eiweisses bei der Verdauung haben mit grosser Wahrscheinlichkeit ergeben, dass dasselbe dabei zum grossen Teil in verhältnismässig wenig komplizierte Produkte gespalten wird. Allerdings sind die Akten darüber noch nicht geschlossen, ob die Gesamtmenge des Eiweisses im Darm und in der Darmschleimhaut soweit zersetzt wird, und es

1) Physiologie des Stoffwechsels in von Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels S. 71 u. ff.

2) Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1, 2. Hälfte, Teil 1 S. 492.

lässt sich daher denken, dass ein Teil des Eiweisses diesem Zerfall entgeht und etwa in Form von Albumosen dem Körper zur Verfügung gestellt wird. Zur Aufklärung dieser Frage, welche die nach einer wirklichen Synthese der Eiweisskörper im Organismus impliziert, hat in erster Linie Löwi Versuche über den Wert der biuretfreien Spaltprodukte der Pankreasselbstverdauung für den Eiweisshaushalt angestellt, in dem er Hunde mit diesen Substanzen und Fett nährte." Es folgt die Mitteilung der Versuche, und Tigerstedt fährt dann fort: „Auf Grund dieses Versuches zieht nun Löwi die allgemeine Schlussfolgerung, dass die Summe der biuretfreien Endprodukte für alle Teile des im Stoffwechsel zugrunde gehenden Körpereiweisses eintreten, sowie dass das Tier aus diesen Produkten Eiweiss aufbauen kann.

Die Gültigkeit dieses Satzes dürfte indes nicht über allen Zweifel erhaben sein. Schon aus Löwi's Arbeit entsteht eine Bedenklichkeit. Er setzte nämlich den oben beschriebenen Versuch weiter fort, aber in der Weise, dass er die Stärke fortliess und durch Fett ersetzte. Die bisher positive Bilanz wurde nun schwach negativ, was möglicherweise aus dem geringen Vermögen des Fettes, Eiweiss zu ersparen, erklärt werden konnte. Als nun aber nach zwei Tagen wieder Stärke verabreicht wurde, fuhr das Tier fort, N von seinem Körper zu verlieren; der Verlust betrug während sechs Tagen in Summa 5,3 g N und hörte erst auf, wenn Fleisch statt des Pankreaspräparates gefüttert wurde."

Auch G. Klemperer[1]) spricht sich zu Gunsten einer vollständigen Aufspaltung des Eiweisses im Darme aus: „Was für gewöhnlich aus dem Darm zur Resorption kommt, ist gar kein Eiweiss mehr, sondern nur noch die Summe der Abbauprodukte desselben, welchen die spezifischen Fähigkeiten nicht mehr anhaften, die das Eiweiss bei subcutaner Einverleibung zu entfalten vermag."

Den Äusserungen so hervorragender Autoren, wie der oben zitierten, kann kritisch und aprioristisch kaum etwas Neues hinzugefügt werden. Nur wenn durch neue Versuche neue Gesichtspunkte aufgedeckt sind, erscheint es berechtigt, auch rein theoretisch Stellung zu nehmen. Wir haben gesehen, dass nach unseren Versuchen die in Löwi's und in meiner eigenen Arbeit erzielten Stickstoffretentionen einer anderen Deutung fähig sind, als sie ihnen durch Löwi ge-

---

[1]) D. med. Woch. 1902. Nr. 45. Vereinsbeilage S. 326.

geben ist. Es ist also der strikte Beweis, dass eine Eiweisssynthese im tierischen Organismus stattfindet in dem Sinne, dass die abiureten Spaltungsprodukte das Nahrungseiweiss ersetzen können, noch nicht erbracht. Noch viel problematischer erscheint die Annahme, dass eine solche Eiweisssynthese obligatorisch sei, d. h. dass jedes Eiweissmolekül im Darm zunächst vollkommen aufgespalten wird, um dann von neuem wieder aufgebaut zu werden. Wozu scheint auch eine Aufspaltung in so weiten Grenzen nötig? Doch kaum für das im Körper zur Verbrennung kommende Eiweiss, denn dieses kann unter Umgehung des Darmes ebenfalls zur Verwertung kommen (Neumeister, Munk, Lilienfeld, Oppenheimer).

Nur für die Umbildung von Nahrungseiweiss in spezifische Eiweissarten müssen natürlich an irgendeiner Stelle ein Umbau und partielle Spaltung vorangehen. Aber auch hier ist es nicht nötig, a priori anzunehmen, dass diese Spaltungen schon im Darmrohr vor sich gehen; denn wir wissen sicher, dass der Tierkörper die Fähigkeit besitzt, auch ohne Mitwirkung des Darmes eine Eiweissart in eine andere überzuführen[1]: „Das grossartigste Beispiel einer derartigen Eiweissumwandlung ist der bei hungernden Lachsen stattfindende Aufbau der Geschlechtsorgane aus der Masse der schwindenden Seitenmuskeln. Wenn die Milchkuh bei Nahrungsentziehung nicht sofort Kasein zu bilden aufhört, wenn der hungernde Organismus bei katarrhalischen Erkrankungen Mucin auf die Oberfläche der Schleimhäute ergiesst, so ist das eine Eiweissumbildung. — Menschen, die täglich 36—70 g des Bence-Jones'schen oder des Noel-Paton'schen Eiweisses im Urin entleeren, werden diesen Körper jedenfalls auch im Hunger, wenngleich in verminderter Menge, ausscheiden. — Auch der Aufbau der Nukleoproteide im reifenden Hühner- und Insektenei, die beide keine Purinbasen enthalten, gehört hierher.“ (Magnus-Levy, loc. cit. S. 80.)

Wenn wir für diese Bildung der spezifischen Eiweisskörper eine Spaltung bis zu abiureten Produkten im Darm annehmen, so würde die Synthese der spezifischen Eiweisse vermutlich in der Darmwand stattfinden müssen; aber es fällt doch ungemein schwer, zu glauben, dass an dieser Stelle die verschiedenen Eiweisskörper regeneriert werden, also z. B. das Globulin, Albumin, Kasein, die Muskeleiweisse usw. Erscheint es nicht viel wahrscheinlicher, dass diese spezifische Auf-

1) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels S. 73.

gabe den spezifischen Organen zufällt? Diese Arbeitsteilung ist ja gerade ein Entwicklungsprinzip der höher organisierten Lebewesen.

So erscheint es also auch von diesem Gesichtspunkt aus nicht unwahrscheinlich — was ja bisher als unumstössliches Gesetz galt —, dass das Eiweiss in biureter Form, vielleicht in der kleinsten Molekülform, die noch den Gruppencharakter der Biuretreaktion zeigt, resorbiert wird, und dass in den Organen selbst durch Addition und Subtraktion verschiedener Atomgruppen das spezifische Eiweiss hergestellt wird.

Dazu kommt noch etwas Weiteres. Schon Lesser[1]) macht in in seiner oben zitierten Arbeit darauf aufmerksam, dass die Synthese des Eiweisses aus den peptischen und tryptischen Spaltungsprodukten voraussetzt, dass diese Produkte alle gleichzeitig zur Aufnahme aus dem Darmkanal gelangen, also keines vor dem anderen resorbiert wird und keines vor dem anderen durch die Säfte in die Abscheidungsorgane geführt wird. „Es ist dies eine Bedingung, die wir uns kaum als erfüllbar denken können[1])." Ich habe schon oben erwähnt, dass während der Verfütterung von Pankreasverdauungsprodukten der Harn stets äusserst starke Millonsche Reaktion zeigte, und dass sich, so oft darauf untersucht wurde, reichlich Leuzin und Tyrosin (bis zu $^1/_2$ g pro Tag) und ein reichliches Reaktionsprodukt mit β-Naphthalinsulfochlorid darstellen liess[2]). Da diese Körper aus der Gesamtheit der aus den Pankreaseiweissmolekülen entstandenen Spaltungsprodukte stammen, so sollte man meinen, dass sie bei dem eventuellen progressiven synthetischen Prozess auch in ihrer Gesamtheit wieder verwertet würden. Das ist aber hiernach nicht der Fall, und auch dieser Umstand scheint mir bis zu einem gewissen Grade gegen eine Eiweisssynthese zu sprechen. Ja, es geht aus diesen Befunden hervor, dass, wenn diese Körper vom Darm aus eingeführt werden, sie nicht einmal vollständig im Organismus zur Verwendung kommen können als Brennmaterial: sie werden ja unbenutzt ausgeschieden.

Würde das Nahrungseiweiss im Darm zunächst vollständig aufgespalten, so müssten wir hiernach ebenfalls eine ständige Aus-

1) Lesser, Über Stoffwechselversuche mit den Endprodukten ... Zeitschr. f. Biologie N. F. Bd. 27 S. 510. 1903.

2) Ich mache hier aufmerksam auf die niedrigen prozentischen Harnstoffwerte, die in Tab. X auf S. 584 mitgeteilt sind.

scheidung von Leuzin und Tyrosin im Harn erwarten, und zwar vermutlich in noch viel erheblicheren Mengen, da ja für gewöhnlich viel grössere Mengen von Eiweiss zugeführt werden, als den hier verabreichten Mengen von Spaltprodukten äquivalent sind. Wir wissen aber, dass sich Leuzin und Tyrosin nur äusserst selten im Harn finden, dazu noch vornehmlich nur bei bestimmten Erkrankungen. —

Es ist im Beginn der Arbeit auf die immer mehr sich häufenden Fälle von Analogien zwischen Pflanzen und Tieren hingewiesen worden; wir selbst glauben eine neue hinzugefügt zu haben durch den Nachweis der engen Beziehungen zwischen Amidosubstanzen und Kohlehydraten im Tierkörper. Die Verlockung, aus reinem weiteren Analogiebedürfnis aprioristisch eine Eiweisssynthese zu befürworten, ist sehr gross; aber auch die „Analogie als Leitmotiv“ der Forschung stösst hier sofort auf Schwierigkeiten, denn wir wissen, dass keineswegs alle Pflanzen ihr Eiweiss aus den Spaltprodukten desselben aufbauen können. „Während die meisten Phanerogamen, überhaupt viele Pflanzen am besten mit Nitraten gedeihen, sind für gewisse Pflanzen Ammoniaksalze die bessere Nahrung, und besonders unter den heterotrophen Pflanzen fehlt es nicht an Organismen, die wie das Tier auf Pepton oder Eiweissstoffe angewiesen sind („Peptonorganismen“)[1]).

Wie die Vorgänge des Eiweissabbaus und -aufbaus im tierischen Körper im einzelnen verlaufen, an welcher Stelle und bis zu welcher Grenze sie stattfinden, das zu erkennen wird vermutlich noch viele Jahre und viel Arbeit kosten. Aber es ist eine ungemein anregende Aufgabe, die die Mühe lohnt, und wir können Löwi nur dankbar sein, dass er durch seine schönen Arbeiten diese Frage wieder aktuell gemacht hat. —

Zur Orientierung über mein Versuchsmaterial füge ich eine kurze Zusammenfassung hinzu.

1. Von dem Gedanken ausgehend, dass Kaninchen in der Gefangenschaft häufig vorwiegend Knollengewächse, wie Rüben und Kartoffeln, bekommen, in denen bis zu 50 % und mehr des Stickstoffs in nicht eiweissartiger Form vorhanden sind, wurde der Versuch gemacht, mit den N-haltigen eiweissfreien Extraktivstoffen der Kartoffeln als einzigen N-Trägern der Nahrung bei einem

1) Pfeffer, Pflanzenphysiologie Bd. 1 S. 395 2. Aufl. 1897.

Kaninchen N-Gleichgewicht zu erzielen resp. es am Leben zu erhalten. Es gelang dies nicht. Ein anderes Kaninchen, das dieselbe Nahrung erhielt und dabei dieselben Mengen Stickstoff in Form von reinem Kartoffeleiweiss, war im Stickstoffgleichgewicht und konnte am Leben erhalten werden. Daraus und aus der negativen Stickstoffbilanz des ersten Kaninchens darf geschlossen werden, dass das erste Tier an Eiweisshunger zugrunde ging.

2. Es liess sich aber weiter zeigen, dass Kaninchen in Wirklichkeit gar nicht von Kartoffeln resp. Rüben allein leben können; der Grund dafür scheint die Eiweissarmut dieser Futterstoffe zu sein. Stickstoff enthalten sie zwar genug, aber zum überwiegenden Teil in nicht eiweissartiger Form. Dass die Eiweissarmut der Kartoffeln der Grund für das Zugrundegehen der Kaninchen ist, geht daraus hervor, dass es leicht gelingt, Kaninchen mit Kartoffeln am Leben zu erhalten, wenn man entsprechende Mengen reinen Kartoffeleiweisses hinzusetzt, also jenes Eiweisskörpers, der bei der wachsenden Kartoffel aus den Amidosubstanzen der Knollen entsteht.

3. Die Stickstoffretentionen, wie sie Löwi und ich an Hunden erzielen konnten mit einer Nahrung, die als Stickstoffträger nur abiurete Spaltprodukte des Eiweisses enthalten, treten nur auf, wenn gleichzeitig grosse Mengen von Kohlehydraten verabreicht werden, nicht aber, wenn daneben nur Fett verabreicht wird.

4. Da sich nun weiter zeigen lässt, dass sich solche N-Retentionen auch mit einem Gemisch weniger Amidokörper, die jedenfalls nur einen Bruchteil der Gesamtheit des Eiweissmoleküls ausmachen, ja sogar mit Asparagin und Glykokoll allein, erzielen lassen, und zwar wiederum nur dann, wenn gleichzeitig grosse Mengen von Kohlehydraten verabreicht werden, nicht aber bei Fettdarreichung, so erscheint es am nächstliegenden, in den von Löwi und mir beobachteten Stickstoffretentionen lediglich den Ausdruck für die engen Beziehungen (vielleicht Bildung von Amidozuckern) zwischen gewissen N-haltigen Stoffwechsel-Endprodukten und Kohlehydraten zu finden.

5. Mit dieser Annahme wäre eine neue Analogie zwischen Tieren und Pflanzen konstatiert; denn auch in den unterirdischen Knollengewächsen kann das Asparagin nur dann zur Verwendung kommen, wenn Kohlehydrate zugegen sind.

Zur Frage der Präexistenztheorie oder Alterationstheorie des Muskelstroms.

Von

J. Bernstein.

(Mit 2 Textfiguren.)

In einer Arbeit[1]), in welcher S. Garten die von A. Tschermak und mir angestellten Versuche[2]) über die zeitliche Entstehung des Muskelstroms bei Anlegung eines Querschnitts durch einen imbibierten ableitenden Knochenzahn wiederholt hat, kommt er entgegen unseren Ergebnissen zu dem Resultat, dass wenigstens bei niederer Temperatur eine nachweisbare Entwicklungszeit des Stromes besteht. Bei gewöhnlicher Temperatur des Muskels konnte auch Garten bei Anwendung unserer Schnittmethode das Vorhandensein einer Entwicklungszeit deshalb nicht beweisen, weil die aus seinen Kurven berechneten Werte für diese Zeit mit der Durchschneidungszeit des Muskels nahe zusammenfallen, die er in Übereinstimmung mit uns zu 1,64 Skalenteilen seiner Kurven gleich 0,0015 Sek. angibt. Bei der Abkühlung des Muskels dagegen auf 0 bis —1 ° C. hat er Entwicklungszeiten von 3—4 Skalenteilen berechnet, also mehr als noch mal so gross, als die angenommene Durchschneidungszeit betrug. Wir hatten dagegen aus unseren Kurven geschlossen, dass bei gewöhnlicher Temperatur eine Entwicklungszeit über 0,0003 Sek. nicht nachzuweisen ist. Versuche bei niedrigerer Temperatur hatten wir nicht angestellt.

Während also L. Hermann[3]) und Garten[4]) nach ihren älteren Methoden eine Entwicklungszeit von 2—3 Tausendstel Sekunden bei gewöhnlicher Temperatur des Muskels gefunden hatten,

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 291. 1904.

2) Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 67. 1904.

3) Pflüger's Arch. Bd. 15 S. 191. 1877.

4) Abhandl. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., math.-phys. Kl. Bd. 26 Nr. 5. 1901.

reduzierte sich dieselbe nach den von Garten mit unserer Methode angestellten Versuchen bereits auf fast die Hälfte. Dieser Umstand beweist mindestens, dass die Hermann'schen und die früheren Garten'schen Versuche nicht massgebend waren, und lässt vermuten, dass die sogenannten Entwicklungszeiten, welche man findet, nur in Fehlern der Methode ihre Ursachen haben und sich bei Verfeinerung derselben noch weiter reduzieren würden. Wie es sich aber bei Anwendung niedrigerer Temperatur hierbei verhält, muss noch in Verbindung mit der Erörterung dieser Fehler in der Methode besonders geprüft werden.

Kritik der Schnittmethode.

Dass auch die Schnittmethode mit dem Knochenzahn gegenüber der Quetschmethode von Hermann mit merklichen Fehlern und Mängeln behaftet ist, war mir von vornherein zweifellos. Es ist keine Frage, dass auch bei Anwendung des schärfsten Messers der

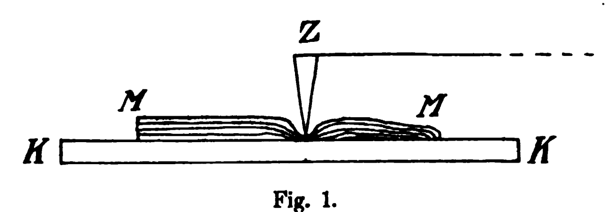


Fig. 1.

Durchschneidung eine Quetschung vorausgeht. Die Durchschneidung der Fasern beginnt keineswegs im Momente der Berührung resp. des Aufschlages des Fallhammers auf den Zahn, sondern erst, nachdem der Muskel durch den Zahn eingedrückt worden ist und samt seiner Unterlage der Schneide den nötigen Widerstand bietet.

Dieses Verhalten möge in Fig. 1 dargestellt sein. Es war daher zu vermuten, dass in der Zeit dieses Vorganges bereits eine Entwicklung des Muskelstroms durch Quetschung eintritt, und dass sich an diesen „Quetschstrom" erst später nach Durchtrennung aller Fasern ein „Schnittstrom" anschliesst. In welchem Grade aber bei diesem Vorgange der „Quetsch- und Schnittstrom" sich geltendmachen, muss von gewissen Bedingungen in den ersten Zeitmomenten des Vorganges abhängen. Das Vorhandensein einer Quetschung und eines dadurch bedingten Stromes vor der Durchschneidung mit dem Knochenzahn kann in folgender Weise experimentell nachgewiesen werden. Der Zahn wird in der gewöhnlichen Weise auf dem Muskel

eingestellt. Statt des auffallenden Hammers wird aber eine Mikrometerschraube dicht über demselben so eingestellt, dass sie beim Schrauben den Zahn allmählich herabdrückt, bis er den Muskel durchschneidet. Man sieht, dass vom Momente der Berührung an der Strom sehr allmählich auftritt. Anfangs ist gar keine Wirkung zu erkennen; dann erscheint ein schwacher Strom, der erst langsam, dann mit zunehmender Geschwindigkeit wächst. Man muss dabei darauf achten, dass die Korkplatte, auf der der Muskel ruht, und ebenso alle anderen Unterlagen nicht hohl liegen. Am besten ist es daher, die Korkplatte auf eine Glasplatte zu kitten und diese wieder auf eine feste ebene Unterlage zu legen. Dann genügt meist ein Senken der Schraube um 2—3 mm, um den Muskel zu durchtrennen.

Folgender Versuch gibt ein Beispiel hierfür.

Versuch 1. Sartorius im mittleren Drittel abgeleitet.

Nr.	Kraft Millivolt	Schraubenstellung	Bemerkungen
1.	0	abgehoben	
2.	+ 4,8	—	Berührung des Zahnes.
3.	+ 5,7	0,45 mm	Senkung
4.	+ 8,03	0,90 „	„
5.	+ 8,7	1,35 „	„
6.	+ 8,7	1,80 „	Zahn hat durchgeschnitten, sitzt im Kork fest.
7.	+ 16,5	abgehoben	Zahn aus dem Kork gezogen u. wieder aufgesetzt.
8.	+ 47,2	„ „	An derselben Stelle Messerquerschnitt angelegt.

Dieser Vorgang muss nun auch beim Auffallen des Hammers, wenn auch mit grosser Geschwindigkeit, der eigentlichen Durchschneidung vorausgehen und sich als Entwicklungszeit des Stromes in der Kurve markieren. Aber nicht allein dieser Fehler haftet noch dem Verfahren an, sondern noch ein anderer, viel bedenklicherer. Derselbe besteht darin, dass auch nach der Durchtrennung mit dem Zahn die Anlagerung des Muskels an diesen keineswegs eine solche ist, dass der volle und reine Querschnitt abgeleitet wird. Der Muskel bleibt vielmehr an dieser Stelle so deformiert, wie es Fig. 1 zeigt, so dass mehr das äusserste Längsschnittende als Querschnitt dem Zahn anliegt. Wenn man nämlich nach der Durchtrennung mit der Schraube oder mit dem fallenden Hammer den Zahn abhebt und den Muskel mit seinem Querschnitt genau wieder anlegt, so erhält man einen viel stärkeren Strom als vorher. Der Versuch 2 mit dem fallenden Hammer zeigt dieses Verhalten deutlich. In

beiden Fällen tritt erst die maximale Stromkraft auf, wenn der mit einem Messer gemachte Querschnitt sorgfältig an den Zahn angelegt wird.

Versuch 2. Sartorius im mittleren Drittel abgeleitet.

Nr.	Kraft Millivolt	Bemerkung]	
1.	— 2,78	Zahn angelegt.	Die Richtung des Längsquerschnittstromes ist mit + bezeichnet.
2.	+ 28,8	Fallhammer fällt.	
3.	+ 29,6	Zahn herausgehoben und wieder angelegt,	
4.	+ 40,4	Messerquerschnitt.	

Der Versuch mit dem Fallhammer kann freilich verschieden ausfallen. Das hängt wesentlich von der Beschaffenheit des Muskels und seiner Dicke ab. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass in fast allen Fällen nach dem Schnitt nicht die volle Stromkraft zur Wirkung kommt, und dies wird um so mehr sich bemerklich machen, je stumpfer der Zahn ist. Es geht also offenbar dem „Schnittstrom" ein „Quetschstrom" voraus. Der Schnittstrom kommt auch nach vollendeter Durchtrennung nicht ganz zur Wirkung, und auch dieser muss dann noch durch den sich entwickelnden Quetschstrom verstärkt werden; denn es ist anzunehmen, dass die dem Querschnitt benachbarte, dem Zahn anliegende kleine Strecke des Muskels durch den mechanischen Insult mehr oder weniger alteriert wird.

Um von dem Vorgange eine gewisse Rechenschaft zu geben, möchte ich ihn durch die Kurve Fig. 2 darstellen. Es sei abc die Kurve eines idealen Quetschstromes, wie sie an den Versuchen von Hermann aufgetreten ist. Es bezeichne nun für unsere Versuche ad die Zeit der anfänglichen Quetschung und d den Moment der Durchschneidung, den wir in unseren Versuchen gegenüber der Quetschzeit als sehr klein ansehen können. Es möge ferner die darunter befindliche Kurve efg einen idealen und momentan in d entstehenden Schnittstrom darstellen, wenn der Querschnitt ganz rein zur Ableitung käme. Von der ganzen Höhe ef kommt aber nur ein Teil eh zur Wirkung. Es würde also die Kurve abc vom Momente d ab steil in die Höhe steigen bis i, um von da ab langsamer bis k zu wachsen. Diese Höhe bleibt aber auch unter der des vollkommenen Schnitt- oder Quetschstromes. Die Kurve aik müsste also diejenige sein, welche in unseren Versuchen zur Beobachtung käme. Sie unterschiede sich von der Quetschkurve abc

nur dadurch, dass sie in ihrem mittleren Verlauf einen steileren Anstieg hat und eine geringere Höhe erreicht als jene.

Überlegt man nun, welchen Einfluss die Kälte auf den Verlauf dieser Kurve haben wird, so sieht man leicht ein, dass ein solcher vorhanden sein muss. Es kann erstens die Zeit *ad* wegen des grösseren mechanischen Widerstandes beim kalten Muskel, namentlich bei stumpferem Zahn, eine grössere werden. Ferner muss

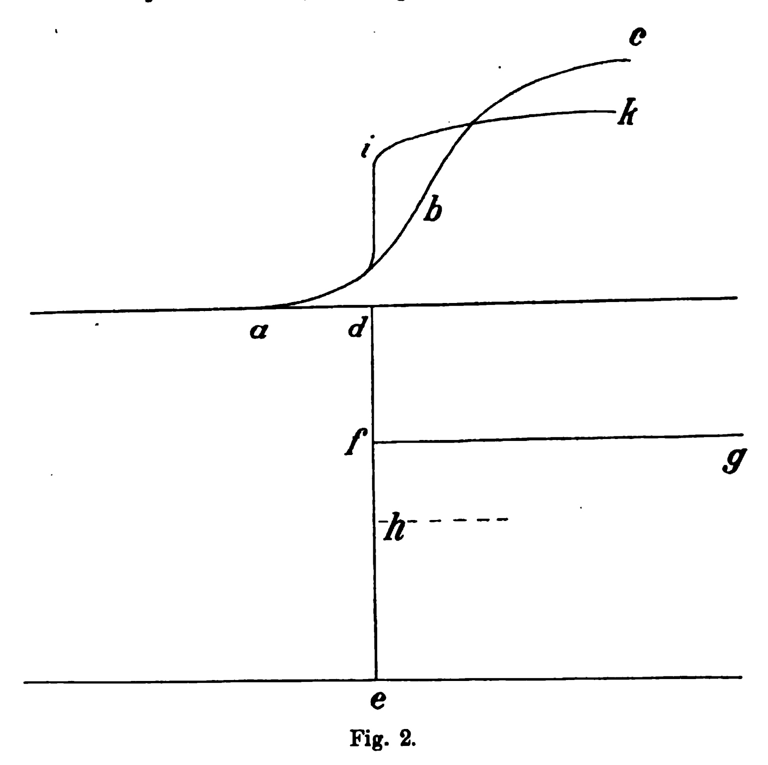


Fig. 2.

der Teil *ik* der Kurve infolge der Kälte eine Verlängerung erfahren, und nur der mittlere Teil *li* musste in seinem Verlaufe konstant bleiben. Jedenfalls aber müsste die Zeit bis zum Maximum *k* sich verlängern.

Kehren wir nach unserer Kritik der Methode zu unseren Versuchen und denen von Garten zurück, so müssen wir gestehen, dass unsere Apparate nicht so empfindlich und genau gearbeitet haben wie die von Garten. Unser Kapillarelektrometer hat den Anfangsteil *ad* der Kurve des Stromes nicht wiedergegeben, während er in

den Kurven von Garten zu erkennen ist. Unser Kapillarelektrometer reagierte zwar sehr schnell, wie aus den Eichkurven ersichtlich ist, aber es war offenbar nicht so empfindlich wie das von Garten. Es fing vermutlich erst im Momente *d* an zu reagieren. Es ist ferner zuzugeben, dass die Zeitmessung bei Garten wegen der grösseren Geschwindigkeit und grösseren Lichtstärke eine genauere war. Wir werden daher die Behauptung, dass wir eine Entwicklungszeit des Stromes über 0,0003 Sek. für ausgeschlossen halten, nicht aufrechterhalten können.

Nichtsdestoweniger sind meiner Überzeugung nach die Garten-schen Versuche an dem abgekühlten Muskel noch nicht als Beweis für das Vorhandensein einer Entwicklungszeit anzusehen; denn es liegen nach obiger Kritik der Methode erhebliche Bedenken dagegen vor. Als wir von Garten den Apparat zurückerhielten, erwies sich der Zahn an demselben als so stumpf, dass wir damals am Sartorius keine vollständige Durchschneidung mehr erhielten. Der Zahn musste zu diesem Zwecke neu geschärft werden. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass in den letzten Versuchen von Garten am abgekühlten Muskel die Wirkung der Quetschung in hohem Grade überwog.

Die Kraft des Muskelstromes, welche Garten nach der Durchschneidung gemessen hat, beträgt bei den abgekühlten Muskeln 0,035—0,024—0,032 und nur einmal 0,054 Daniell. Ein Vergleich mit der Kraft des Stromes nach Anlegung eines Messerquerschnitts war in den bisherigen Versuchen von uns und Garten nicht gemacht werden. Das Verhalten ist aber wohl meistens ein ähnliches gewesen, wie es oben festgestellt worden ist.

Dass demnach in den Garten'schen Versuchen am abgekühlten Muskel das Maximum des Stromes später eintrat als bei gewöhnlicher Temperatur, ist nach obigem erklärlich. Ich glaube aber, dass der Vorgang hiernach in folgender Weise abläuft: Der Zahn berührt nach der Durchschneidung in gewisser Ausdehnung das Längsschnittsende des Muskels. Es entsteht durch Reizung an dieser Stelle eine Reizwelle, welche den Längsschnitt daselbst negativ macht. Diese Reizwelle läuft aber im kalten Muskel langsamer ab, und so muss daher auch das Maximum des entstehenden Stromes zeitlich hinausgeschoben werden. Daraus erklärt sich auch, wir mir scheint, die von uns beobachtete und nun auch von Garten bestätigte Tatsache, dass der Muskelstrom anfänglich ein viel höheres Maximum erreicht,

als er nachher zeigt, und von diesem schnell absinkt. Es erklärt sich daraus auch die von uns gemachte Beobachtung, dass, wenn die Reizwelle den abgeleiteten entfernten Längsschnittpunkt erreicht, oft ein absolut negativer Ausschlag eintreten kann, weil der Längsquerschnittstrom nicht rein abgeleitet ist.

Hiernach kann man die Frage der Alterations- oder Präexistenztheorie noch nicht für entschieden halten. Jedenfalls hat sich infolge der verbesserten Versuchsmethode die fragliche Entwicklungszeit des Stromes sehr erheblich reduziert und wird vielleicht bei weiterer Verbesserung derselben noch weiter reduziert werden können. Auf die bisherigen Ergebnisse eine Alterationstheorie zu gründen, erscheint mir sehr gewagt. Es wird vielmehr Sache der Anhänger dieser Theorie sein, durch untrüglichere Methoden eine Entwicklungszeit des Stromes nachzuweisen.

Zur Theorie der respiratorischen Sauerstoffaufnahme.

Von

Dr. **Schmid d. J.**, Bruck a. Mur.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Band 28, neue Folge II der Eulenburg'schen Real-Enzyklopädie berichtet Lazarus bei Besprechung der Inhalationstherapie:

„An der Hand einer grossen Reihe von Beobachtungen ver-„öffentlichte Michaelis auf dem 18. Kongress für innere Medizin „seine Erfahrungen über Sauerstoffinhalationen, dabei besonders auf „einen Fall von Morphiumvergiftung und einen Fall von Em-„physem duplex, Bronchitis chronica und Debilitas „cordis hinweisend. Seine Resultate über die Sauerstoffeinatmung „bei Krankheiten des Blutes mit Ausnahme der Leukämie, bei Herz-„und Lungenkrankheiten, bei Intoxikationen mit Morphium und „Kohlenoxyd sind derartig gute, dass er sich zu einer warmen „Empfehlung dieser Therapie bestimmen lässt. Ein Jahr darauf „brachte E. Aron denselben Gegenstand durch eingehende Be-„sprechung in der Berliner medizinischen Gesellschaft zur Diskussion. „Von physiologischen Anschauungen ausgehend, bespricht er die „Aufnahmefähigkeit des kranken Menschen für Sauerstoff bei Ver-„kleinerung der Lungenoberfläche, bei Stenose der luftzuführenden „Wege, bei nicht kompensierten Herzfehlern und kommt dabei zu „dem Resultat, dass bei einer Vermehrung des Sauerstoffes der ein-„zuatmenden Luft ein therapeutischer Erfolg nicht zu erwarten sei." — „Eine sehr eingehende Diskussion führte zu einem Resultat, welches „keine einheitliche Auffassung über die Wirkung der Sauerstoff-„inhalation erkennen liess, welche aber für den Unbefangenen die „Empfehlungen Michaelis' für die praktische Medizin entschieden „als zu weitgehend erscheinen lassen mussten."

Es scheint also aus diesen Bemerkungen hervorzugehen, dass die in der Praxis erzielten günstigen Erfolge der Sauerstoffinhalation mit den theoretischen Vorstellungen von der Art und Weise der respiratorischen Sauerstoffaufnahme aus der Einatmungsluft in das Lungenkapillarenblut nicht recht in Übereinstimmung zu bringen sind.

Auch ich habe in meiner Praxis bei einer älteren, mit Lungenemphysem behafteten Frau, welche eine arge Bronchitis akquirierte, von den Sauerstoffinhalationen so günstige Einwirkung auf das subjektive und objektive Befinden gesehen, dass ich es für sehr wünschenswert halte, eine theoretisch-physiologische Erklärung dieser praktischen Versuchsergebnisse zu finden.

Die alte, aber bis vor kurzem wohl allgemein angenommene Theorie über die Sauerstoffaufnahme von seiten des Lungenblutes besagt, dass die chemische Affinität des Blutfarbstoffes zum Sauerstoff es sei, welche in erster Linie für diesen Vorgang bestimmend ist; in zweiter Linie komme in Betracht die Diffusion des Sauerstoffs durch die durchfeuchteten, ausserordentlich dünnen Membranen, welche die Alveolarluft von dem in den Lungenkapillaren strömenden Blute trennen.

So sagt Munk im Artikel „Respiration“ in Eulenburg's Realenzyklopädie:

„Die Alveolarluft ist durch zarte Epithelplatten und das Endo-„thelialrohr der Lungenkapillaren von dem in den letzteren kreisenden „Blut getrennt. Durch diese dünnen porösen Membranen hindurch „muss der Gasaustausch stattfinden, wodurch die Geschwindigkeit „des Durchtrittes kaum eine Verzögerung erfährt. Um zu den Blut-„körperchen zu gelangen, muss der Sauerstoff zuvor das Plasma „passieren, von dem er, den Absorptionskoeffizienten des Plasma „gleich dem des destillierten Wassers gesetzt, bei 37° C. zu etwa „0,3 Volumprozent absorbiert wird. Dem Plasma entziehen die Blut-„körperchen des Lungenblutes, deren Hämoglobin zum Teil reduziert, „sauerstofffrei, aus dem Körperkreislauf zurückgekehrt ist, sofort den „Sauerstoff, so dass wieder neuer Sauerstoff aus der Lungenluft in „das Plasma übertritt, dem der Sauerstoff abermals schleunigst von „den Blutkörperchen entzogen wird, usf. Als wesentliches Moment „für die Schnelligkeit der Diffusion des Sauerstoffs aus der Alveolar-„luft in das Blut kommt die starke Affinität des Hämoglobins zum „Sauerstoff in Betracht: dadurch ist die Absorptionskraft des Blutes

„für Sauerstoff gegenüber der des Plasma gleichsam auf das 60fache „vergrössert."

Landois sagt in seiner Physiologie: „Für die Sauerstoffaufnahme „aus der Alveolenluft in das venöse Blut der Lungenkapillaren be„hufs der Arterialisation desselben ist es sicher erwiesen, dass die„selbe ein chemischer Prozess ist. Dass diese Sauerstoffaufnahme „mit der Diffusion der Gase direkt nichts zu tun hat, sondern dass „dieselbe auf der Atomverbindung des chemischen Prozesses beruht, „geht daraus hervor, dass das Blut beim Atmen in reinem Sauerstoff „nicht mehr Sauerstoff aufnimmt als beim Atmen in atmosphärischer „Luft; ferner daraus, dass Tiere, die in einem abgesperrten kleinen „Raume atmen, aus demselben bis zur erfolgten Erstickung fast allen „Sauerstoff bis auf Spuren in ihr Blut aufgenommen haben. Wäre „die respiratorische Sauerstoffaufnahme ein Diffusionsprozess, so „müsste entsprechend dem Partiardrucke des Sauerstoffs im ersten „Falle viel mehr Sauerstoff aufgenommen werden; im letzteren könnte „eine so weitgehende Aufnahme nicht mehr statthaben. Die Gesetze „der Diffusion kommen bei der Sauerstoffaufnahme nur insoweit in „Betracht, als der Sauerstoff, um zu den roten Blutkörperchen „zu gelangen, allerdings zuerst in das Plasma diffundieren muss, „hier aber sofort von den Körperchen chemisch gebunden wird."

Aus obigen Darstellungen geht hervor, dass man sich für die respiratorische Sauerstoffaufnahme als wichtigstes Moment die chemische Anziehungskraft des Blutfarbstoffes zum Sauerstoff zu denken habe, welche gewissermassen eine stete Ansaugung des Sauerstoffs aus der Alveolenluft in das Blut der Lungenkapillaren bewirke; der Durchtritt des Sauerstoffes durch die dünnen Lungen- bezw. Gefässmembranen geschehe analog dem Vorgang der Diffusion von Gasen durch dünne poröse Membranen.

Bohr bemerkt zu diesem Vorgange der Sauerstoffdiffusion, obwohl er zugibt, dass nach dem Bau der Lungenmembran eine solche Diffusion, wenn auch nur in verhältnismässig geringerem Umfange, da die Fläche der Spaltenräume ja auch relativ klein sei, stattfinden könne, folgendes:

„Die allererste Forderung, die gestellt werden muss, damit die „Diffusion als der Hauptfaktor des Gaswechsels in Betracht kommen „kann, ist natürlich die, dass die Gase sich in der Richtung auf die „niedere Spannung zu bewegt haben." (Nagel, Handbuch der

Physiologie des Menschen, Bd. 1, 1. Hälfte, S. 134). Seite 146 desselben Werkes sagt Bohr:

„Wenn die Sauerstoffspannung im Arterienblute oder, mit anderen „Worten, in dem die Lunge verlassenden Blute grösser ist als die „der Bifurkaturluft, mithin in noch höherem Grade grösser ist als „die der Alveolenluft, genügt ein Diffusionsprozess selbstverständlich „nicht zur Erklärung der Sauerstoffaufnahme im Blute. — Die Be„stimmung der Sauerstoffspannung in der Oberflächenschicht der Lunge „gewährt uns aber in dieser Beziehung ein noch schärferes Kriterium „rücksichtlich dieser Verhältnisse. Es ist nämlich klar, dass in allen „denjenigen Fällen, wo die Sauerstoffspannung des „Blutes grösser ist als die Spannung in der Lungen„oberfläche, ein Diffusionsprozess nicht hinreichend „ist, um die Aufnahme des Sauerstoffs im Blute zu „erklären."

Die Einwendungen, welche Bohr gegen die Annahme, dass der Sauerstoff durch physikalische Kräfte aus der Alveolenluft in das Blutplasma gelangt, erhebt, gründen sich auf folgende Beobachtungen bezw. Berechnungen:

1. a) Bohr, Fredericq, Weissgärber u. a. haben Bestimmungen der Blutgase vorgenommen, bei welchen in vielen Fällen höhere Werte für die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute gefunden wurden als in der Bifurkaturluft.

b) Haldane und Smith haben Untersuchungen über die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute angestellt, bei denen durch Rechnung Werte ermittelt wurden, welche mitunter ein Mehrfaches des Wertes der Sauerstoffspannung in der Alveolarluft ausmachten.

2. Bohr hat durch Rechnung die Sauerstoffspannung in der Oberflächenschicht der Lunge bestimmt und dabei gefunden, dass diese konstant geringer ist als die Sauerstoffspannung in dem die Lungen verlassenden Blute.

Aus diesen Daten scheint nun allerdings mit zwingender Notwendigkeit der Schluss sich zu ergeben, dass Diffusion oder überhaupt ein auf Spannungsausgleich beruhender physikalischer Prozess die Ursache für den Übergang des Sauerstoffes aus der Alveolenluft in das Lungenblut unmöglich sein kann.

Damit wäre selbstverständlich der Anwendung von Sauerstoffinhalationen die theoretische, i. e. wissenschaftliche Grundlage so ziemlich entzogen. Im folgenden glaube ich aber zeigen zu können,

dass ebendiese Daten eine Beurteilung zulassen, welche zu ganz anderen Schlussfolgerungen führt.

ad 1a. Bohr und Fredericq haben die Versuchstiere gebunden, eine Arterie präpariert, das Blut aus dieser Arterie in das Hämataërometer bezw. Tonometer ein- und aus diesem wieder entweder in dieselbe Arterie oder in eine Vene des Tieres zurücklaufen lassen. In das Blutgefässsystem der Tiere war, um die Koagulationsfähigkeit des Blutes herabzusetzen, Pepton oder Blutegelinfus eingespritzt worden. Ausserdem hat Bohr dem Tier noch eine Trachealkanüle eingesetzt. Bohr selbst gibt zu, dass durch diese Manipulationen das Allgemeinbefinden der Tiere gestört und auch die Zusammensetzung der Blutgase geändert wird.

Dadurch verlieren die Resultate dieser Versuche natürlich sehr viel an Beweiskraft. (Haldane und Smith haben, wie Bohr ausdrücklich erwähnt, durch Versuche gezeigt, in wie bedeutendem Grade das Allgemeinbefinden des Tieres auf die Grösse der Sauerstoffspannung im Blute einwirkt.)

1b. Haldane und Smith haben, um derartige eingreifende Prozeduren zu vermeiden, einen ganz anderen Weg zur Bestimmung der Sauerstofftension des arteriellen Blutes eingeschlagen.

Diese beiden englischen Forscher haben verschiedene Tiere und auch Menschen Luft einatmen lassen, welcher ein gewisser Prozentsatz Kohlenoxydgas beigemengt war. Von Zeit zu Zeit wurde dem Versuchsindividuum eine kleine Menge arteriellen Blutes entnommen und in diesen Blutproben auf kolorimetrischem Wege die Sättigung des Hämoglobins mit Kohlenoxydgas bezw. mit Sauerstoff bestimmt. Nachdem der Versuch eine gewisse Zeit gedauert hatte, ergaben weitere Blutuntersuchungen keine merkbare Zunahme an Kohlenoxydgehalt; Haldane und Smith folgern daraus, dass in dem Zeitpunkte, von dem an eine weitere Aufnahme von Kohlenoxydgas nicht mehr zu konstatieren war, das Blut mit Kohlenoxydgas für ebenjene Spannung, welche es in der eingeatmeten Luft hatte, gesättigt war.

Aus diesen drei Grössen — 1. Sättigungsprozent des Hämoglobins mit Kohlenoxyd, 2. ebendesselben mit Sauerstoff, 3. Spannung des Kohlenoxyds im Blute — lässt sich ganz einfach die zu findende vierte Grösse, d. i. die Spannung des Sauerstoffs im arteriellen Blute, berechnen, entsprechend ihren Versuchen in vitro, welche darin bestanden, dass eine 1 %ige Blutlösung mit einem Gasgemische, dessen

Kohlenoxyd- und Sauerstoffgehalt genau bekannt war, gehörig geschüttelt und sodann auch colorimetrisch die Sättigung des Blutfarbstoffes mit Kohlenoxyd bezw. Sauerstoff bestimmt wurden.

Haldane und Smith geben weiter an, dass Kontrollversuche bezüglich etwaiger bei diesem Verfahren möglicher Versuchsfehler ergeben haben, dass

a) bei der Bestimmung der Sättigung des Hämoglobins mit Kohlenoxyd die Fehlergrenze nur um 3 % nach oben oder unten fallen kann;

b) unverdünntes Blut sich diesen Gasgemischen gegenüber ganz analog verhält wie 1 %ige Blutlösungen;

c) Blut verschiedener Tiere oder des Menschen sich ganz gleich verhält in dieser Hinsicht;

d) die Kohlensäure, die im kreisenden Blute enthalten ist, den Vorgang nicht stört;

e) das Kohlenoxyd nicht etwa oxydiert wird im lebenden Körper;

f) die Absorption von Kohlenoxyd im lebenden Organismus auch wirklich aufgehört hat zur Zeit, als sie ihre Blutgasuntersuchungen vornahmen, welche als massgebend zu gelten haben.

Diese von Haldane und Smith durchgeführten Versuche haben also, wie schon oben angedeutet, ergeben, dass die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute bei allen ihren vielen Versuchen als höher befunden wurde, als die Sauerstoffspannung der Alveolarluft sein konnte, ja in vielen Fällen als höher berechnet wurde als die Sauerstoffspannung der Einatmungsluft.

Haldane und Smith schliessen sich daher der Ansicht Bohr's an, dass Diffusion (oder allgemeiner ausgedrückt: ein auf physikalischem Wege erfolgender Spannungsausgleich) nicht die alleinige Ursache für das Übertreten des Sauerstoffes aus der Alveolarluft in das Lungenblut sein könne.

Betrachtet man die Tabellen, in welchen die Ergebnisse der vielen Versuchsreihen dieser Forscher übersichtlich zusammengestellt sind, so fallen einige Resultate auf, welche wohl Erwähnung verdienen.

Im Journal of Physiology, Bd. 22 p. 234 und 235, ist Tab. 1 dieser Versuche, in welcher 20 Bestimmungen an Mäusen, 9 an Menschen, 2 an Hunden, 4 an Kaninchen, 4 an Vögeln und 1 am Frosch zusammengestellt sind.

Maus Nr. 3 atmete Luft mit 0,065 % CO; nach 21 Minuten 38,3 % CO-Sättigung des Hämoglobin;

Maus Nr. 4 atmete Luft mit 0,042 % CO; nach 15 Minuten 39,9 % CO-Sättigung des Hämoglobin.

Haldane und Smith berechnen:

für Maus Nr. 3 eine O-Spannung von 32,7 % Atmosphären,
für Maus Nr. 4 eine O-Spannung von 17,6 % Atmosphären.

Versuch 3, Mensch Nr. 1. Luft 0,067 % CO; nach 190 Minuten 30,2 % CO-Sättigung des Hämoglobin.

Daraus berechnen Haldane und Smith eine O-Spannung von 44,0 % Atmosphären.

Hund Nr. 1. Luft 0,077 % CO; nach 120 Minuten 55,3 % CO-Sättigung des Hämoglobins;

Kaninchen Nr. 2. Luft 0,077 % CO; nach 60 Minuten 34,5 % CO-Sättigung des Hämoglobins.

Daraus berechnen Haldane und Smith:

für Hund Nr. 1 eine O-Spannung von 17,6 % Atmosphären,
für Kaninchen Nr. 2 eine O-Spannung von 41,0 % Atmosphären.

Vogel Nr. 3. Luft 0,068 % CO; nach 18 Minuten 24,4 % CO-Sättigung des Hämoglobins.

Daraus ergibt sich nun eine O-Spannung von 57,6 % einer Atmosphäre bei einer wahrscheinlichen Spannung des O in der Alveolarluft von 13 %!

Im vorstehenden sind einige der auffallendsten Werte für die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute angeführt, welche nach dieser Methode berechnet worden sind. Darin stimmen aber alle einzelnen Versuche überein, dass der berechnete Wert für die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute jedesmal grösser ist als die Spannung des Sauerstoffes in der Lungenluft der Versuchsindividuen.

Da nun diese von Haldane und Smith berechneten Befunde den sorgfältigsten auf direktem Wege bestimmten Ergebnissen, welche gezeigt haben, dass der Sättigungsgrad des Kaninchen- bezw. Hunde- oder Pferdeblutes durchschnittlich um einige Prozente geringer ist als der Sättigungsgrad von Blut ebendieser Tiere, welches mit Luft geschüttelt wurde, widersprechen, so sei mir gestattet, zu untersuchen,

ob nicht auch diese Versuche eine andere Beurteilung finden können als die, welche ihnen Haldane und Smith gegeben.

Es ist ersichtlich, dass für die Berechnung der Sauerstoffspannung in obigen Versuchen ausser den durch die Versuche selbst ermittelten Werten für die Sättigung des Hämoglobins mit Kohlenoxyd bezw. mit Sauerstoff besonders wichtig ist die Grösse der Kohlenoxydspannung im arteriellen Blute. Wir haben oben gesehen, dass Haldane und Smith ohne weiteres annehmen, dass diese Grösse in dem Momente, von welchem an eine weitere Aufnahme von Kohlenoxydgas im Blute nicht mehr nachweisbar ist, gleich ist der Spannung dieses Gases in der eingeatmeten Luft. Ist diese Annahme aber absolut notwendig? Diese Werte wären die grössten überhaupt möglichen, wenn man sich den Übergang des Kohlenoxyds ins Blut als Folge von Spannungsdifferenzen denkt, wie es ja auch Haldane und Smith tun. Nun sind aber Alveolarluft und Plasma des Lungenblutes durch, wenn auch ausserordentlich dünne feuchte Membranen voneinander getrennt, und wenn auch die in und auf diesen dünnen Membranen befindliche Flüssigkeit nicht so sehr ein Hindernis für den Übergang von Gasen aus der Alveolarluft ins Plasma des Lungenkapillarblutes bildet als vielmehr diesen Übergang vermittelt, wenn sie also im physikalischen Sinne mit der Blutflüssigkeit ein Ganzes bildet, so ist sie doch eben die oberflächlichste Schicht dieser als ein Ganzes betrachteten Flüssigkeit und mit den tieferen Schichten, i. e. der in den Kapillaren fliessenden Blutflüssigkeit, nicht direkt mischbar, da sie teils zwischen den Membranzellen, teils in diesen Zellen, teils auf der dem Luftraum zugekehrten Fläche dieser Zellen sich befindet. Wenn eine Flüssigkeit mit einem darüber befindlichen Gase vollkommen gesättigt werden soll, so muss, wie wir wissen, diese Flüssigkeit fortwährend in allen ihren Teilen durcheinandergemischt werden. Dieses Postulat wird aber hier nicht erfüllt; daher ist auch eine vollkommene Sättigung des Blutplasmas mit den darauf einwirkenden Gasen nicht anzunehmen, insbesondere, wenn ein Teil des aufgenommenen Gases im Körper irgendwie verbraucht oder gebunden wird. Dies letztere ist aber nicht nur beim Sauerstoff der Fall, sondern muss auch vom Kohlenoxydgas angenommen werden, weil dieses Gas nicht nur dadurch giftig wirkt, dass es einen grossen Teil des Blutfarbstoffes für Respirationszwecke unfähig macht, sondern auch Verbindungen mit Gewebselementen eingeht, wie die oft nachträglich auftretenden Folgen von

Kohlenoxydgasvergiftungen beweisen. Würde letzteres nicht der Fall sein, das in die Lungen zurückfliessende Blut also genau denselben Sättigungsgrad besitzen wie das Blut, welches die Lungen verlassen hatte, so würde durch unvermeidliche vorübergehende Druckerhöhungen der Lungenluft, wie sie schon bei der Exspiration entstehen, allmählich doch eine vollkommene Sättigung des Plasmas mit CO eintreten (ebenso wie wir dies von Stickstoff und Argon wissen, welche als inaktive Gase keinerlei Verbindungen mit Gewebselementen eingehen), natürlich für den jeweiligen Partialdruck des CO in der Alveolarluft.

Die Dicke der Flüssigkeitsschicht, welche zwischen dem in den Lungenkapillaren kreisenden Blute und der Alveolarluft sich befindet, ist sicher nicht immer gleich, sondern — teils infolge verschiedener Dicke der in Betracht kommenden Membranen, teils infolge verschiedener Menge der auf der Lungenluftseite dieser Membranen befindlichen Flüssigkeit verschieden, u. zw. gewiss nicht nur bei verschiedenen Tiergattungen, sondern auch zeitlich bei einem und demselben Individuum, da die Absonderung und Wiederaufsaugung von den jeweiligen Strömungsverhältnissen im kleinen Kreislauf, die Abnahme dieser Flüssigkeit durch Verdunstung von der relativen Feuchtigkeit der Einatmungsluft nicht unabhängig sein kann. Diese Schwankungen in der Dicke der erwähnten Flüssigkeitsschicht können allerdings nur mit Mikren oder gar nur mit Bruchteilen eines Mikrons bewertet werden, kommen also für den Übergang eines Gases von hohem Partialdruck, wie z. B. Sauerstoff, gewiss nicht in Betracht, wohl aber für ein Gas mit so geringem Partialdruck, wie ihn das Kohlenoxyd in diesen Versuchen hatte. Ich glaube auf diese Weise die so grossen Verschiedenheiten in der Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd erklären zu können, welche bei den Versuchen Haldane und Smith's beobachtet wurden, ebenso die Erfahrung dieser Forscher, dass bei den Versuchen an Menschen der CO-Gehalt der Einatmungsluft nicht unter 0,045 % einer Atmosphäre sinken soll, weil sonst die Befunde undeutlich werden.

Die angeführten Gründe zwingen mich zu der Annahme, dass in Haldane und Smith's Versuchen die Spannung des Kohlenoxyds im Blutplasma nicht so hoch war wie in der eingeatmeten Luft, und dass der Unterschied in der Spannung zwar, absolut betrachtet, gering, relativ aber unter Umständen beträchtlich war.

War aber in den auf diesen Versuchen aufgebauten Berechnungen

die Kohlenoxydspannung des Blutplasmas zu hoch angenommen worden, so musste natürlich auch der daraus berechnete Wert für die arterielle Sauerstoffspannung zu hoch, u. zw. im selben Verhältnisse zu hoch, ausfallen. Einen sehr erwünschten Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht erblicke ich darin, dass Haldane und Smith durch Versuche fanden und ausdrücklich feststellten, dass Steigerung des Sauerstoffgehaltes des eingeatmeten Gasgemenges ein fast proportioniertes Wachsen der Sauerstoffspannung im arteriellen Blut verursacht, d. h. nach ihren Berechnungen ergibt.

Wenn ich zum Schlusse der Würdigung der Versuche von Haldane und Smith noch hinzufüge, dass in den Veröffentlichungen darüber kein Hinweis darauf zu finden ist, dass diese Autoren durch direkte Sauerstoffbestimmungen ihre so auffallend hohen, durch Rechnung gefundenen Zahlen kontrolliert und für richtig befunden hätten, so glaube ich auch diese Versuche nicht als Beweis dafür hinnehmen zu müssen, dass im arteriellen Blut Sauerstoffspannungen vorkommen, welche so hoch sind, dass sie nicht durch Ausgleich der Spannungsdifferenzen zwischen Atmungsluft und Blutplasma erklärt werden könnten.

2. Über den als Absorption von Gasen in Flüssigkeiten bekannten Vorgang hat Bohr eine sehr scharfsinnige Theorie aufgestellt. Er zerlegt den Vorgang in zwei Akte:

α) in Invasion des Gases in die Flüssigkeit;

β) in Evasion des Gases aus der Flüssigkeit in das Gas bezw. Gasgemenge zurück.

α) Die Menge eines Gases, welche bei gegebener Temperatur während einer Minute durch 1 qcm Oberfläche in eine Flüssigkeit eindringt, wenn der Druck des Gases 760 mm Hg beträgt, nennt Bohr den Invasionskoeffizienten (γ); ist der Druck des Gases $= p$ mm Hg, die Berechnungsfläche $= s$ (qcm), so hat man für die während einer Minute in die Flüssigkeit eindringende Anzahl von Kubikzentimetern Gas $= g$ folgende Formel:

$$g = s\gamma \frac{p}{760};$$

β) Enthält die Flüssigkeit das Gas in Lösung, so tritt gleichzeitig mit der Invasion Gas aus der Flüssigkeit wieder heraus (Evasion), u. zw. eine Menge, die bei gegebener Temperatur und Oberfläche derjenigen Menge Gas proportional ist, welche sich in der fortwährend in allen ihren Teilen gleichmässig gemischt gedachten

Flüssigkeit befindet (zugleich ist sie natürlich auch der Grösse der Oberfläche der Flüssigkeit proportional). Die in einer Minute durch 1 qcm Oberfläche austretende Menge Gas nennt Bohr Evasionskoeffizient ($=\beta$), wenn 1 ccm Flüssigkeit 1 ccm Gas in Lösung enthält. Ist die Oberfläche $= s$ und enthält 1 ccm Flüssigkeit ξ ccm Gas, so ist die pro Minute aus der Flüssigkeit tretende Menge Gas $(b) = s\,\beta\,\xi$.

Während also die Menge des in einer gewissen Zeiteinheit in die Flüssigkeit eintretenden Gases fortwährend, solange überhaupt die Berührung von Gas und Flüssigkeit andauert, vollkommen unverändert bleibt, ändert sich die Menge des gleichzeitig aus der Flüssigkeit in den Luftraum zurücktretenden Gases ceteris paribus mit der Menge bezw. Spannung des in der Flüssigkeit bereits gelösten Gases. Nach einer gewissen Zeit der Einwirkung des Gases auf die (durch Schütteln gleichmässig gemischte) Flüssigkeit ist die Spannung des Gases in derselben so gross geworden, dass in der Zeiteinheit gleichviel Gas aus der Flüssigkeit in den Luftraum zurück- als von dort in die Flüssigkeit eintritt; man sagt, die Flüssigkeit ist nun mit dem Gase gesättigt: $g = b$,

$$\text{oder } s\,\gamma\,\frac{p}{760} = s\,\beta\,\xi.$$

Wenn s, p, γ und β in dieser Gleichung bekannt sind, so lässt sich ξ leicht berechnen:

$$\xi = \frac{\gamma}{\beta} \cdot \frac{p}{760}.$$

Es ist ohne weiteres klar, dass vor Eintritt dieser „Sättigung" der Flüssigkeit mit dem Gase in der Zeiteinheit mehr Gas in die Flüssigkeit ein- als gleichzeitig aus derselben ausgetreten war. Um die Differenz dieser beiden Gasmengen war in jeder Zeiteinheit die in der Flüssigkeit gelöste Menge des Gases vermehrt worden. Diese Differenz $= M$ genommen, hätten wir die Formel:

$$M = s\,\gamma\,\frac{p}{760} - s\,\beta\,\xi.$$

Wenn M, s, γ, β und p bekannt sind, so lässt sich ξ aus dieser Gleichung berechnen:

$$\xi = \frac{s \cdot \gamma \cdot \frac{p}{760} - M}{s \cdot \beta}$$

Die Spannung, welche das Gas bei einer gewissen Grösse des ξ in der Flüssigkeit hat, ergibt sich aus der Formel $\xi : \alpha = p_1 : 760$, in welcher α den Absorptionskoeffizienten, d. h. die Menge des Gases bedeutet, welche bei einem Druck des betreffenden Gases von 760 mm in der Flüssigkeit bei Sättigung derselben gelöst ist, und p_1 die Spannung dieses Gases für die Grösse ξ bedeutet.

Es lässt sich also, wie oben gezeigt, für irgendeine Zeiteinheit die jeweilige Spannung des Gases in der Flüssigkeit berechnen. Diese Zeiteinheit ist, wie oben angenommen, eine Minute. Nun sind aber In- und Evasion Vorgänge, welche nicht sprungweise von Minute zu Minute, sondern kontinuierlich sich abspielen, so dass also die Werte ξ und demzufolge auch p_1 zu Beginn der Untersuchungsminute gewiss anders sind als zu Ende derselben, da in jedem kleinsten Zeitteilchen dieser Minute mehr Gas in die Flüssigkeit ein- als aus derselben ausgetreten war. Da also ξ und p_1 ihren Wert in jedem denkbar kleinsten Zeitteilchen ändern, so kann der durch obige Rechnung gefundene Wert für ξ bezw. p_1 nur einen Durchschnittswert darstellen, der nur für einen einzigen Augenblick der ganzen Versuchsminute tatsächlich zutrifft, während er für alle vorher gelegenen kleinsten Zeitmomente zu hoch, für alle späteren zu niedrig sein muss.

In ganz analoger Weise hat Bohr die Spannung des Sauerstoffs in der Oberflächenschicht der Lungen berechnet. Allerdings liegt hier die Sache insofern anders, als hier das in jeder Minute in diese Flüssigkeit eintretende Gas aus der Flüssigkeit wieder verschwindet, so dass die Werte ξ und p_1 keine zeitlichen Änderungen erleiden, sondern vollkommen unverändert bleiben; um einen zeitlichen Durchschnittswert kann es sich also in Bohr's Falle nicht handeln. Könnte es sich aber nicht um örtliche Spannungsverschiedenheiten handeln?

Durch die durchfeuchteten Membranen steht die Oberflächenflüssigkeitsschicht der Lungen in kontinuierlichem Zusammenhange mit der in den Lungenkapillaren kreisenden Blutflüssigkeit, ja sie bildet, vom physikalischen Standpunkte aus betrachtet, einfach die oberflächlichste Schicht dieser Blutflüssigkeit, mit der sie in bezug auf Gehalt an Salzen, Eiweisskörpern usw. durchaus nicht identisch zu sein braucht; was ihre Fähigkeit, Gase, speziell Sauerstoff, zu absorbieren, anlangt, kann sie doch als gleichwertig angesehen werden.

Dort, wo das Blut das Gebiet der Lungenkapillaren betritt,

hat sein Plasma einen Sauerstoffgehalt von etwa 25—30 mm Hg Spannung, beim Verlassen der Lungenkapillaren hingegen von etwa 110 mm Hg; es hat also während seines Durchganges durch die Lungenkapillaren so viel Sauerstoff aufgenommen, dass es schliesslich für den in der Alveolarluft herrschenden Partialdruck des Sauerstoffes damit nahezu gesättigt ist. Man darf daher mit Sicherheit annehmen, dass an den „Endpunkten“ der Lungenkapillaren die Sauerstoffspannung im Blutplasma, Oberflächenschicht und Alveolarluft annähernd denselben Wert hat.

An jenen Punkten der Kapillaren aber, wo das Blutplasma nur eine Sauerstoffspannung von 25—30 mm Hg hat, die Alveolarluft aber denselben hohen Wert wie überall, da wir sie doch als gleichmässig gemischt denken müssen, ist der Unterschied der Spannungen ein sehr grosser; die dazwischenliegende Oberflächenschicht kann hier also weder mit der Alveolarluft noch mit dem Blutplasma bezüglich der Sauerstoffspannung sich vollkommen identisch verhalten, sondern wird eine Sauerstoffspannung haben von etwa mittlerem Werte bezüglich der beiden genannten. Zwischen „Anfang“ und „Ende“ der Lungenkapillaren muss mit dem Steigen der Sauerstoffspannung im Blutplasma auch die Spannung in der Oberflächenschicht zunehmen.

Es zeigt sich also, dass die Sauerstoffspannung in der Lungenoberflächenflüssigkeit durchaus nicht überall vollkommen gleich sein muss, dass im Gegenteil anzunehmen ist, dass sie bedeutende örtliche Verschiedenheiten zeigt. Durch Bohr's Berechnung konnte natürlich nur die mittlere Sauerstoffspannung, d. h. die Resultierende aus allen diesen verschiedenen örtlichen Spannungen, ermittelt werden, und diese muss selbstverständlich jedesmal einen niedrigeren Wert haben als die höchsten jener Teilspannungen, deren Resultierende sie eben ist. Die Möglichkeit des Bestehens solcher örtlicher Spannungsverschiedenheiten in der Oberflächenschicht leuchtet sofort ein, wenn man der Dicke dieser Schicht von nicht mehr als 1—2 μ entgegenhält die kolossale Flächenausbreitung, welche bei jeder einzelnen der unzähligen Kapillarschlingen eine in Betracht kommende Breite von sicher mehr als 10—15 μ, eine Länge aber von etwa 1000 μ aufweist.

Ich glaube in meinen bisherigen Ausführungen dargetan zu haben, dass ein einwandfreier Beweis dafür noch nicht als erbracht gelten kann, dass im arteriellen Blute so hohe Sauerstoffspannungen vorkommen, wie sie durch physikalischen Spannungsausgleich zwischen

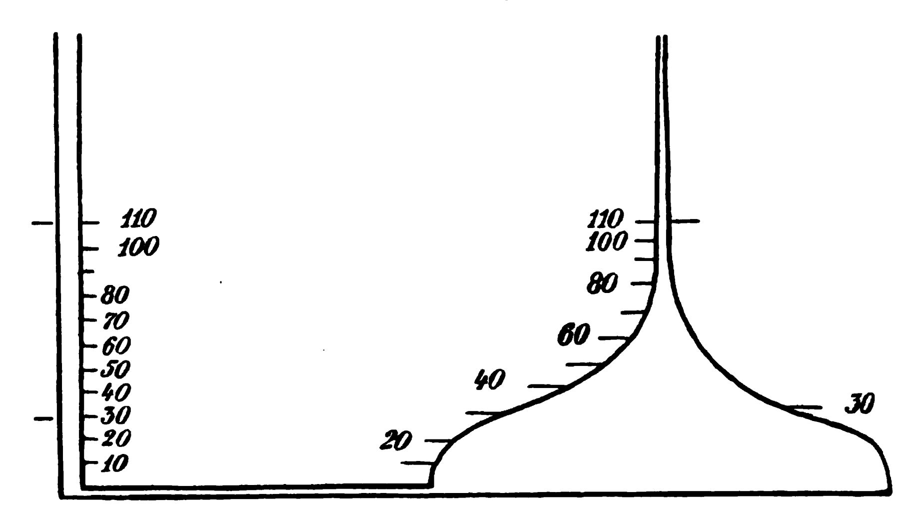
Alveolarluft und Blutplasma niemals entstehen könnten, und möchte an dieser Stelle nochmals an die direkten Untersuchungen, in welchem Grade das Arterienblut mit Sauerstoff gesättigt ist, erinnern; so an Pflüger's, ferner an Geppert's und Zuntz' Untersuchungen, welch letztere beim arteriellen Kaninchen- und Hundeblut einen Sättigungsgrad ergaben, welcher meist zwischen 95 und 97 % betrug, wenn der Sauerstoffgehalt dieses Blutes beim Schütteln mit Luft = 100 gesetzt wird.

Ich glaube aus dem oben Erörterten den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Aufnahme des Sauerstoffs in das Lungenblutplasma durch Absorption desselben möglich ist, ja, dass die jeweilige Spannung des Sauerstoffs im Blutplasma direkt abhängt von der Spannung dieses Gases in der Lungenluft, der sie annähernd gleich ist; die direkte Einwirkung der Gase der Lungenluft auf das Blutplasma ist ermöglicht durch die aus dem Blutplasma stammende Flüssigkeit, welche die Lungenmembranen durchtränkt und hiermit physikalisch als oberste, etwa 1 μ dicke Schicht der Blutflüssigkeit zu betrachten ist. Die Sauerstoffaufnahme ist demnach ein rein physikalischer Vorgang, der sich ohne rote Blutkörperchen qualitativ genau ebenso abspielen müsste. Im letzteren Falle würde allerdings schon eine sehr geringe Menge Sauerstoff genügen, den physikalischen Spannungsausgleich herbeizuführen, eine Menge, welche verschwindend ist gegenüber dem tatsächlichen Sauerstoffverbrauch im Körper, demselben daher nie genügen könnte. Die Aufnahme einer so grossen Menge Sauerstoff, wie sie der Organismus braucht, ist nur dadurch möglich, dass in der Blutflüssigkeit die ungeheure Menge roter Blutkörperchen sich befindet, deren Farbstoff Sauerstoff bindet, u. zw. ceteris paribus um so mehr, unter je grösserer Spannung der Sauerstoff steht. Bohr sagt hierüber: „Untersucht man (bezüglich der roten Blutkörperchen) die bei verschiedenen Sauerstoffspannungen aufgenommenen Sauerstoffmengen, so findet man, so lange die Spannungen niedrig sind, einen verhältnismässig grossen Zuwachs der aufgenommenen Sauerstoffmenge beim Zunehmen der Spannung; bei höheren Spannungen wird der Zuwachs der Sauerstoffmenge für dieselbe Zunahme der Spannung hingegen geringer, und schon bevor (beim Schütteln des Blutes mit Luft) die Sauerstoffspannung der atmosphärischen Luft (etwa 150 mm) erreicht wird, hat ein Zuwachs der Spannung nur sehr geringe Einwirkung auf die aufgenommene Sauerstoffmenge.“

Wenn also Blut, dessen Plasma eine Sauerstoffspannung von etwa 25—30 mm Hg hat, in die Lungenkapillaren kommt und dort vermittels der Oberflächenflüssigkeit durch Spannungsausgleich Sauerstoff ins Plasma eintritt, so wird dieser ins Plasma eintretende Sauerstoff in dem Masse vom Farbstoff der roten Blutkörperchen gebunden, dass die Menge des gebundenen Sauerstoffs der jeweiligen Spannung des Gases im Plasma entspricht.

Umgekehrt wird, wie wir wissen, bei der inneren Atmung dem Plasma Sauerstoff entzogen und dadurch die Sauerstoffspannung herabgesetzt; in diesem Falle aber gibt sofort der Blutfarbstoff Sauerstoff ans Plasma ab, so dass wiederum Menge des gebundenen Sauerstoffs und Sauerstoffspannung im Plasma einander entsprechen.

Es könnte also die Wirkungsweise des Hämoglobins und der Sauerstoffspannung verglichen werden mit der Wirkung kommunizierender Gefässe aufeinander: Die Absorptionsfähigkeit des Plasmas für Sauerstoff würde dargestellt durch den Fassungsraum einer hohen, aber engen zylindrischen Röhre, die Aufnahmefähigkeit des Hämoglobins für Sauerstoff durch ein mit jener Röhre kommunizierendes Gefäss von der Form etwa eines umgekehrten Trichters:



Wäre die zylindrische Röhre etwa bis zur Marke 30 mit Flüssigkeit gefüllt, so würde diese auch in dem kommunizierenden Gefäss die entsprechende Höhe einnehmen; wollte man das Niveau der Flüssigkeit in der Röhre auf die Höhe der Marke 110 bringen, so müsste natürlich so viel Flüssigkeit hinzugegeben werden, als beide

Gefässe miteinander von Marke 30 bis Marke 110 fassen, also ein Vielfaches jener Menge, welche für die Füllung der Zylinderröhre allein genügen würde.

Kurz zusammengefasst, lautet das Resultat meiner Überlegungen folgendermassen:

1. Der Übergang des Sauerstoffs (sowie überhaupt aller absorptionsfähigen Gase) aus der Lungenluft in das Lungenblutplasma erfolgt durch Absorption infolge von Spannungsunterschieden; ermöglicht wird die Einwirkung der Lungenluft auf das Plasma des Lungenkapillarenblutes durch jene Flüssigkeit, welche die Lungenmembranen durchfeuchtet und somit physikalisch die oberste Schicht des Blutplasmas darstellt, wenn sie auch physiologisch als ein Transsudat aufzufassen ist, welches eine andere Zusammensetzung besitzt als das Plasma selbst.

2. Die Eigenschaft des Farbstoffes der roten Blutkörperchen, mit dem Sauerstoff eine sogenannte dissoziable Verbindung einzugehen, bewirkt, dass eine relativ sehr grosse Menge Sauerstoff nötig ist, um die Spannung dieses Gases im Blutplasma auf annähernd dieselbe Höhe zu bringen wie in der Alveolarluft.

Demnach ist der Partialdruck des Sauerstoffs in der Alveolarluft derjenige Faktor, welcher hauptsächlich die respiratorische Sauerstoffaufnahme beeinflusst.

Bei ruhigem Atmen hängt dieser Partialdruck, da der Gesamtdruck des Lungengasgemisches gleichzuachten ist dem jeweiligen barometrischen Luftdruck (weil hierbei die in- und exspiratorischen Druckschwankungen der Lungenluft vernachlässigt werden dürfen) ab vom Prozentgehalt dieses Lungengasgemisches an Sauerstoff.

Unter Umständen aber, z. B. beim Singen, Blasen, Schreien, Pressen, kurz bei allen willkürlichen oder unwillkürlichen Verstärkungen der Exspiration, während gleichzeitig die Stimmritze verengt oder gar geschlossen ist, kann der Gesamtdruck der Lungenluft und damit der Partialdruck jedes einzelnen Gases bedeutend erhöht sein, dementsprechend auch die Spannung dieser Gase im Blut. Ich möchte hier der Vermutung Ausdruck geben, dass die aben erörterten Versuche von Bohr, Fredericq usw. ein derartiges Verstärken der Exspiration der gefesselten Versuchstiere und

infolge dessen eine Erhöhung des Druckes der Lungenluft bezw. Sauerstoffpartiarspannung bewirkten und darauf die relativ hohen Zahlen für die Sauerstoffspannung des Arterienblutes dieser Tiere zurückzuführen sein dürften.

Mit Bezug auf die Sauerstoffinhalationstherapie ergibt sich aus obigem, dass dieselbe in allen jenen Fällen nützlich wirken muss, in welchen entweder durch Beeinträchtigung des Lungenluftwechsels oder infolge einer Störung im kleinen Blutkreislaufe bei Atmung gewöhnlicher atmosphärischer oder gar verdorbener Zimmerluft nicht die für den Organismus notwendige Menge Sauerstoff zur Aufnahme kommt; je geringer die Sauerstoffspannung des Blutplasmas und damit die Menge des im Hämoglobin gebundenen Sauerstoffes im einzelnen Falle ist, desto mächtiger muss die Wirkung dieser Therapie sein. Geradezu die Kausalbehandlung ist aber die Sauerstofftherapie bei Kohlenoxydgasvergiftung, weil nur durch möglichst hohe Sauerstoffspannung in Alveolenluft und damit im Blutplasma das Kohlenoxyd aus seiner ebenfalls dissoziablen Verbindung mit dem Hämoglobin möglichst rasch wieder ausgetrieben werden kann.

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



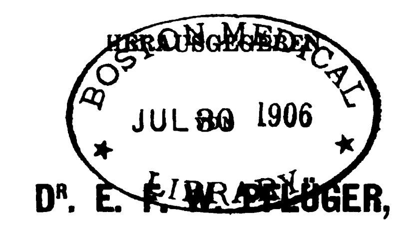
ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN



DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

MIT 4 TAFELN UND 34 TEXTFIGUREN.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.



Ausgegeben am 3. Juli 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 5.40, einzeln Mk. 7.20.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Die zahlreichen mir zugehenden in das Deutsche übersetzten Abhandlungen der Ausländer kann ich unmöglich, wie fortwährend gewünscht wird, umarbeiten, um die sprachlich unmöglichen Ausdrücke zu verbessern. Denn der Sinn ist selbst in fehlerfreiem Deutsch geschriebenen medicinischen Abhandlungen oft nur schwer zu enträthseln.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

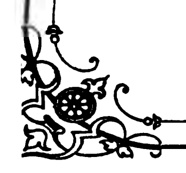
BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

DRITTES UND VIERTES HEFT.

MIT 2 TAFELN UND 23 TEXTFIGUREN.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.



Ausgegeben am 12. Juli 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 4.40, einzeln Mk. 6.—.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Die zahlreichen mir zugehenden in das Deutsche übersetzten Abhandlungen der Ausländer kann ich unmöglich, wie fortwährend gewünscht wird, umarbeiten, um die sprachlich unmöglichen Ausdrücke zu verbessern. Denn der Sinn ist selbst in fehlerfreiem Deutsch geschriebenen medicinischen Abhandlungen oft nur schwer zu enträthseln.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,
Bonn, **Nussallee 172.**

Piererache Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT 1 TEXTFIGUR.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 23. Juli 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 4.40, einzeln Mk. 6.—.

Inhalt.

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.





ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

SIEBENTES UND ACHTES HEFT.

MIT 7 TAFELN UND 5 TEXTFIGUREN.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 1. August 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 6.80, einzeln Mk. 9.—.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Die zahlreichen mir zugehenden, in das Deutsche übersetzten Abhandlungen der Ausländer kann ich unmöglich, wie fortwährend gewünscht wird, umarbeiten, um die sprachlich unmöglichen Ausdrücke zu verbessern. Denn der Sinn ist selbst in fehlerfreiem Deutsch geschriebenen medicinischen Abhandlungen oft nur schwer zu enträthseln.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

Piererche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.

NEUNTES UND ZEHNTES HEFT.

MIT 2 TAFELN.

BONN, 1906.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 9. August 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 3.—, einzeln Mk. 4.—.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Die zahlreichen mir zugehenden, in das Deutsche übersetzten Abhandlungen der Ausländer kann ich unmöglich, wie fortwährend gewünscht wird, umarbeiten, um die sprachlich unmöglichen Ausdrücke zu verbessern. Denn der Sinn ist selbst in fehlerfreiem Deutsch geschriebenen medicinischen Abhandlungen oft nur schwer zu enträthseln.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

Piererche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND DREIZEHN.
ELFTES UND ZWÖLFTES HEFT.
MIT 3 TEXTFIGUREN.

BONN, 1906.
VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 22. August 1906.

Preis: im Abonnement Mk. 3.—, einzeln Mk. 4.—.


U. HOLZER